

Aus dem Institut für Pathologie des
Sankt Gertrauden-Krankenhauses Berlin
Direktor: Frau Prof. Dr. med. S. Grohme

**HISTOPATHOLOGIE DEGENERATIVER
BANDSCHEIBENERKRANKUNGEN**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Elke Becker, geb. Plaputta
Berlin

1903

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Pathologie des
Sankt Gertrauden-Krankenhauses Berlin
Direktor: Frau Prof. Dr. med. S. Grohme

HISTOPATHOLOGIE DEGENERATIVER
BANDSCHEIBENERKRANKUNGEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Becker, Elke geb. Plaputta
Berlin

Referent: Frau Prof. Dr. med. S. Grohme

Korreferent: Prof. Dr. med. J. Stolpmann

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 30. 11. 1984

Meinen Eltern

G L I E D E R U N G :

	Seite
1. Einleitung	4
2. Übersicht über die Literatur	5
2.1. Anatomie der Bandscheibe	5
2.1.1. Entwicklungsgeschichte	5
2.1.2. Makroskopische Anatomie	11
2.1.3. Mikroskopische Anatomie	14
2.2. Degenerative Bandscheibenveränderungen	17
2.2.1. Verquellung/mukoide Degeneration	17
2.2.2. Histolysen	22
2.2.3. Veränderung der Knorpelzellzahl	26
2.2.4. Veränderung der Knorpelzellgröße	27
2.2.5. Brutkapseln	28
2.3. Reparativer Erscheinungen	31
2.4. Epidemiologie der bandscheibenbedingten Erkrankungen	36
3. Fragestellung	38
4. Eigene Untersuchungen	40
4.1. Material und Methodik	40
4.1.1. Grundgesamtheit und Stichprobe	40
4.1.2. Verfahren und Auswertungskriterien	45
4.1.3. Statistische Methoden	48
4.2. Ergebnisse	50
4.2.1. Zusammenhang zwischen degenerativen Veränderungen, Alter und Geschlecht	50
4.2.2. Zusammenhang zwischen reparativen Erscheinungen, Alter und Geschlecht	66
4.2.3. Zusammenhang zwischen Schweregraden degenerativer und reparativer Veränderungen	73
5. Diskussion	76
6. Zusammenfassung	82
7. Literaturverzeichnis	83

1. Einleitung

"Als der Mensch die aufrechte Haltung einnahm, schied er nicht nur aus dem Tierreich aus, sondern schuf sich die Voraussetzungen für Schädigungen im unteren Rückenbereich, die ihn seitdem plagten." (Splitthoff). Diese Voraussetzung und zahlreiche weitere Faktoren spielen eine Rolle bei der zunehmenden Bedeutung der Folgeerkrankungen von degenerativen Wirbelsäulenleiden, wobei seit langem unbestritten ist, daß die Bandscheibendegeneration derjenige pathologische Prozeß ist, welcher im Mittelpunkt der Probleme der funktionellen Pathologie der Wirbelsäule steht.

Die histopathologische Untersuchung dieser für die heutige Medizin so wichtigen Zwischenwirbelscheiben erbrachte nach der vorliegenden Literatur nur in einigen Punkten Übereinstimmungen bezüglich des Stellenwertes degenerativer und reparativer Veränderungen, insbesondere was ihre Altersabhängigkeit betraf.

So stellte sich die Frage, ob die im einzelnen und in ihrer Gesamtheit untersuchten degenerativen und reparativen Erscheinungen einfache alters- und geschlechtsgebundene Vorgänge sind und ob diese Veränderungen miteinander korreliert sind.

2. Übersicht über die Literatur

2.1. Anatomie der Bandscheibe

2.1.1. Entwicklungsgeschichte

Für das Verständnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Bandscheiben des erwachsenen Menschen ist die Kenntnis von der Entwicklung des Zwischenwirbelabschnitts beim Embryo und Kleinkind unerlässlich. Denn häufig finden sich hier bereits erste Ansätze für die beim Menschen relativ früh einsetzende Bandscheibendegeneration (Krämer, 30).

Die Wirbelsäule und damit die Bandscheiben durchlaufen von ihrer ersten Anlage an verschiedene baulich und funktionell gut faßbare Entwicklungsstadien (Töndury, 50).

Die erste Anlage ist mesenchymal. In der 4. Entwicklungswoche wandern die Zellen des Sklerotoms nach medial aus, umgeben die Anlage des Rückenmarks und die Chorda dorsalis und gliedern sich frühzeitig in Wirbelkörper- und Bandscheibenanlagen: der caudale Abschnitt eines jeden Sklerotomsegmentes verdichtet sich und verbindet sich mit dem cranialen Abschnitt des folgenden Sklerotoms, so daß das intersegmentale Gewebe in die Anlage des Wirbelkörpers aus Vorknorpel eingeschlossen wird (Langman, 35). Der Wirbelkörper entwickelt sich also als intersegmentales Gebilde.

Die Chorda dorsalis, die aus druckelastischen, von einer un-
nachgiebigen Scheide zusammengehaltenen dicht gelagerten,
blasigen, zum Teil desmosomenartig verknüpften Zellen besteht,
(Knoche, 29) durchsetzt das Achsenorgan in leicht exzentrischer
Lage und verleiht ihm die nötige innere Spannung. In dieser
primitiven Phase trägt also die Chorda dorsalis die volle Ver-
antwortung für Form und Deformierbarkeit des Embryo. Dies ver-
ändert sich mit der Verknorpelung der Wirbelkörper, die von
einem zentralen Kern ausgeht, welcher sich um die Chorda herum
bildet. Unter dem Einfluß des konzentrischen Wachstumsdruckes
der rasch blasig werdenden Knorpelzellen werden die Chorda-

zellen aus den Wirbelkörpern in die Bandscheibenanlagen gepreßt. Während die Chorda im Bereich der Wirbelkörper schlußendlich völlig verschwindet, bleibt sie im Bereich der Zwischenwirbelscheiben erhalten. Hier vergrößert sie sich noch, macht eine schleimige Umwandlung durch und bildet den Nucleus pulposus, der später von den zirkulären Fasern des Anulus fibrosus umgeben wird. Zusammen bilden diese beiden Gewebe die Zwischenwirbelscheibe.

Die Chordasegmente vergrößern sich auf Kosten des anschließenden knorpeligen Bandscheibengewebes, in dessen Außenschichten die regelmäßige Reihenstellung der Zellkerne als erste Andeutung der späteren lamellären Struktur des Faserringes anzusehen ist. Die ersten kollagenen Fibrillen erscheinen bereits bei Embryonen von 20 mm SSL. Bei Keimlingen von 70 mm SSL ist die Anlage des Faserringes schon sehr deutlich ausgebildet. Sie besteht aus einer Außenzone, die sehr zellreich ist, aber bereits viele in Lamellen zusammengefaßte Fibrillen enthält. In ein und derselben Lamelle haben Zellkerne und Fibrillen immer dieselbe Verlaufsrichtung. Die Fibrillen strahlen in die knorpeligen Wirbelkörper ein und sind dort verankert als Grundlage für die späteren Sharpey'schen Fasern.

Die Innenzone ist lockerer gebaut, außen faserig, innen hyalin-knorpelig. An sie schließt sich die Anlage des Gallertkernes an. In den Wirbelkörpern beginnt die Ossifikation, wobei Ende des 4. Monats die Ossifikationskerne in sämtlichen Wirbelkörpern angelegt sind (Doerr, 12).

Jeder Wirbelkörperknochenkern wächst unter allmählicher Vergrößerung nach kopfwärts und steißwärts, bis schließlich nur noch eine schmale Knorpelscheibe ihn vom Zwischenwirbelgewebe abgrenzt. Diese Knorpelscheiben haben einen erhabenen Knorpelrand (knorpelige Wirbelkörperperrandleiste), der wie der Deckelrand einer Schraubdose in einer ringförmigen Aussparung des Wirbelkörperknochenkernes sitzt (Junghanns, 25).

In dem knorpeligen Randleistenring entstehen Knochenkerne, die sich um das 12. Lebensjahr zum knöchernen Randleistenring verbinden. Die knöchernen Randleisten sind für die Bandscheiben

insofern von Bedeutung, als sich hier die Lamellen des Anulus fibrosus durch die Sharpey'schen Fasern im Knochen verankern.

Töndury hat nachdrücklich darauf hingewiesen, daß die Chordasegmente und die sich bildenden Gallertkerne die volle Verantwortung für die normale Differenzierung der Bandscheibe tragen. Unter ihrer Sprengwirkung kommt es zum Ausbau der Lamellenringe, ebenso sind sie aber auch im postnatalen Leben unentbehrlich, indem sie die innere Verspannung und damit die Integrität der Wirbelsäule garantieren.

Bei Neugeborenen hat sich der Gallertkern auf Kosten der Umgebung weiterhin ausgedehnt; er ist sehr strukturarm, wasserreich, glasig-gelatinös und gut gegenüber der Innenzone des Faserringes abgegrenzt. Diese besteht aus breiten, zart-faserigen Lamellen und eingestreuten Knorpelzellen, während die Außenzone sehnigen Charakter hat. Die einzelnen, schalenförmigen, mit ihren Rändern keilförmig auslaufenden oder ineinander übergehenden Lamellen enthalten nur gleichsinnig verlaufende Fasern, die in flacher Schraubenlinie von Wirbel zu Wirbel verlaufen. Durch Faseraustausch kommt es zu einer engen Verflechtung der Lamellen untereinander.

Von besonderem Interesse sind die Blutgefäßverhältnisse. Der wachsende Zwischenwirbelabschnitt wird beim Embryo und Säugling noch mit Blutgefäßen versorgt, allerdings nur in der Außenzone. Relativ großkalibrige Gefäße gelangen von dem der Wirbelsäule außen anliegendem Gefäßnetz, besonders aus der Gegend der Foramina intervertebralia, direkt in den Anulus fibrosus, durchbohren meist von dorso-lateral dessen Lamellen und bilden durch Arkaden ausgedehnte interlamelläre Kapillarnetze. Die inneren Schichten des Faserringes oder gar den Gallertkern erreichen sie dagegen nie, so daß die zentralen Bandscheibenabschnitte von vornherein durch Diffusion ernährt werden (siehe auch Brodin, 5 und McKibbin, 39).



Abb. 1: Fetale Bandscheibe (LWK 4/5) mit Blutgefäßen.
Männlicher Foetus von 30 cm Scheitel-Steiß-Länge.
H. E. - Färbung. 8-fache Vergrößerung.

Wichtig ist weiterhin die Beobachtung, daß durch diese Gefäße, die immer von lockerem fibrillärem Bindegewebe begleitet sind, die dorso-lateralen Bandscheibenanteile stark aufgelockert, zum Teil direkt unterbrochen werden (Töndury, 50).

Die ersten Gefäße findet man bei Feten von 70 mm SSL als feine Kapillaren zwischen den äußersten Lamellen. Sie dringen also erst sekundär in die Faserringanlage ein und sind vollkommen unabhängig von den Wirbelkörpergefäßen. Ihr Auftreten fällt zusammen mit der Phase des intensivsten Ausbaues der Bandscheiben. Nach den Untersuchungen von Töndury bilden sie sich nach dem 2. Lebensjahr wieder zurück, so daß bereits in den Faserringen vierjähriger Kinder keine Blutgefäße mehr zu finden sind.

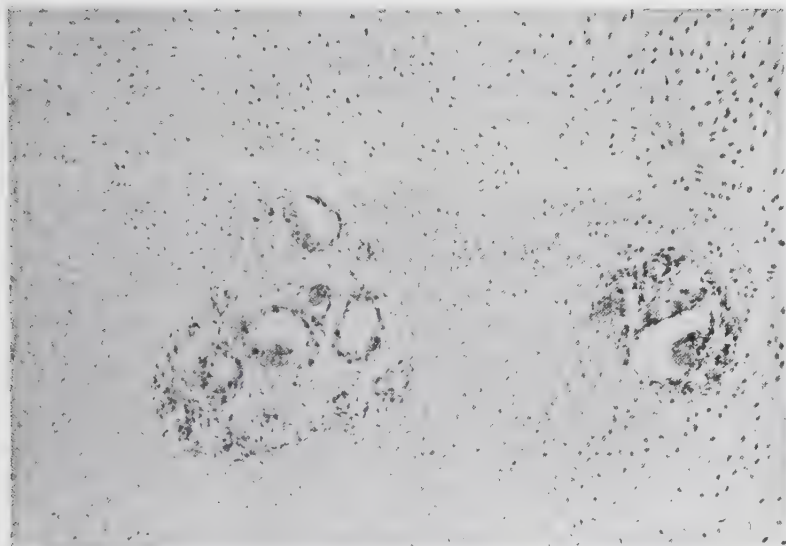


Abb. 2: Blutgefäße in einer fetalen Bandscheibe (LWK 4/5)
Männlicher Foetus von 30 cm Scheitel-Steiß-Länge.
H. E. - Färbung. 20-fache Vergrößerung.

Da beim Menschen das Verschwinden der Blutgefäße aus dem Zwischenwirbelabschnitt mit dem Beginn der aufrechten Haltung zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr zeitlich zusammenfällt, kann nach Krämer (30) ein Zusammenhang zwischen der anhaltenden Druckbelastung der Bandscheiben und ihrer Gefäßlosigkeit gesehen werden.

Im Gegensatz zu den Wirbelkörperarterien und -venen, die im Hohlraumssystem der Trabekel nicht der axialen Belastung ausgesetzt sind, werden die Gefäße im homogen-gallertigen Bandscheibengewebe, das physikalisch die Eigenschaften einer Flüssigkeit besitzt, je nach Körperposition in Abhängigkeit vom intradiskalen Druck oftmals anhaltend komprimiert.

Die Rückbildung der Bandscheibengefäße bedeutet eine wesentliche Verschlechterung der Stoffzufuhr, die nunmehr nur noch indirekt durch Diffusion erfolgen kann. Töndury (50) betrachtet die Rückbildung der Blutgefäße als den ersten Schritt auf dem Wege der Altersinvolution der Bandscheibe.



Abb. 3: Blutgefäße in der 4. lumbalen Bandscheibe eines männlichen Foetus von 30 cm Scheitel-Steiß-Länge. H. E. - Färbung. 50-fache Vergrößerung.

2.1.2. Makroskopische Anatomie

Die Zwischenwirbelscheiben (Disci intervertebrales) sind für die Länge und die Eigenform der Wirbelsäule sehr wesentlich. Es gibt normalerweise 23 Bandscheiben, darunter 5 Hals-, 11 Brust- und 4 Lendenbandscheiben sowie je eine am cervico-thorakalen, thorako-lumbalen und lumbo-sacralen Übergang. Beim erwachsenen Menschen machen die Zwischenwirbelabschnitte etwa 1/4 der Wirbelsäulenlänge aus. Von cranial nach caudal nehmen die Bandscheiben an Höhe zu und sind entsprechend den physiologischen Krümmungen nicht planparallel, sondern schwach keilförmig gestaltet.

Junghanns (1933) prägte den Begriff des Bewegungssegments als Bau- und Funktionseinheit der Wirbelsäule, welche aus zwei benachbarten Wirbeln mitsamt der sie verbindenden Zwischenwirbelscheibe, den Wirbelbogengelenken und dem Bandapparat gebildet wird. Die nichtknöchernen Bestandteile zwischen zwei Wirbelkörpern werden gewöhnlich als Bandscheibe bezeichnet und bestehen aus Knorpelplatten, Anulus fibrosus und Gallertkern.

Nach Baumann (1) und Töndury (51) gibt es darstellbare Bandscheiben im eigentlichen Sinne des Wortes nicht. Es wäre besser von Zwischenwirbelraum oder Synchondrosis intervertebralis zu sprechen.

Die Knorpelplatten gehören zum Wirbelkörper. Sie setzen sich aus hyalinem Knorpel zusammen und enden nach Wachstumsabschluß allseitig am inneren Rand der knöchernen Wirbelkörperleiste.

Der Bandscheibenring (Anulus fibrosus) besteht aus 10 bis 20 Lamellen, die sich konzentrisch um den Gallertkern anordnen. Die einzelnen Lamellen bestehen aus weißlich-grauen kollagenen Fasern, die in ein und derselben Lamelle immer in gleicher Richtung, in benachbarten Lamellen aber entgegengesetzt verlaufen, so daß die Fasern benachbarter Lamellen nach dem Prinzip eines Scherengitters (Baumann, 1) gekreuzt sind. Durch Faseraustausch sind die Lamellen untereinander verzahnt (Töndury, 51, siehe auch Hirsch, Schajowicz, 20). Die Fasern

einer Lamelle ziehen in Schraubenwindungen von Wirbelkörper zu Wirbelkörper und gehen kontinuierlich in den hyalinen Knorpelbelag der Wirbelkörperendflächen über. Es besteht demnach eine synchondrotische Verkettung der Wirbelkörper (Benninghoff und Goerttler, 2).

Die oberflächlichsten Lamellen sind am kräftigsten gebaut, ihre sehnigen Fasern strahlen als Sharpey'sche Fasern in die knöcherne Randleiste bzw. die Kalkknorpelplatte des Wirbelkörpers ein und sind dort unverschieblich verankert. Während die inneren Anteile des Anulus fibrosus echten Fasernknorpel darstellen, nehmen die äußeren Fasermassen mehr sehnigen Charakter an (siehe auch van den Hooff, 21).

Die Faserringlamellen sind ventral und lateral zahlreicher und kräftiger als dorsal. Hinten und seitlich ist der Anulus fibrosus schmal und weist nur relativ dünne Lamellen auf (Krämer, 30, Kirsch und Schajowicz, 20). Der inkompressible Gallertkern preßt die Lamellen eng aneinander. Druck wird in Zug umgewandelt, indem die sich durchkreuzenden Züge der Faserringe durch die Gallertkernkompression angespannt werden. Der Lamellenring verhindert horizontale Verschiebungen zwischen den einzelnen Wirbeln und bildet so die Hauptheimung bei Bewegungen.

In den inneren Abschnitten des Faserringes zeigen die Lamellen einen zunehmend horizontalen Verlauf (Hirsch, Schajowicz, 20) und gehen ohne besondere Grenze in den Gallertkern über.

Der Gallertkern (Nucleus pulposus) ist der mechanisch wichtigste Teil der Zwischenwirbelscheibe. Seine Grundlage stellt restliches Gewebe der Chorda dorsalis dar. Er liegt deswegen in Mittelstellung mehr im dorsalen Anteil des Zwischenwirbelabschnitts. Der Nucleus pulposus ist sehr strukturarm und wasserreich und hat ungefähr die Form einer Linse. Beim Aufschneiden der Bandscheibe eines Jugendlichen wölben sich die gallertigen Massen des zentralen Bandscheibengewebes sofort über das Niveau der Schnittfläche. Es muß also unter Druck gestanden haben und sucht die Wirbel mit einer gewissen Sprengkraft auseinanderzutreiben. Die Sprengkraft, der Turgor des

Gallertkernes spannt den Faserring. Man kann den Nucleus pulposus in seiner Wirkung mit der Kugel eines Kugellagers vergleichen. Er verteilt wie ein Öllager der Technik die Hunderte von Kilos betragenden Druckspitzen auf die Abschlußflächen der benachbarten Wirbel (Baumann, 1).

2.1.3. Mikroskopische Anatomie

Der gefäßfreie Faser- und Bindegewebsknorpel des Anulus fibrosus setzt sich histologisch aus einer großen Masse infolge geringen Chondroitinsulfatgehaltes demaskierter, schon ohne Vorbehandlung des Knorpels sichtbarer Kollagenfasern und aus einer geringen Anzahl von weit auseinanderliegenden Knorpelzellen zusammen. Diese liegen im Gegensatz zum hyalinen Knorpel vorwiegend einzeln und sind gelegentlich von einem schmalen basophilen Knorpelhof umgeben (Knoche, 29). Ihre Kerne sind klein und reich an Chromatin (Hirsch und Schajowicz, 20).

Der Faserknorpel ist infolge seines hohen Kollagengehaltes sehr widerstandsfähig gegen Zug und Druck. In den Randgebieten der Disci intervertebrales kommt es vielfach zur Überkreuzung der Kollagenfaserbündel, zum Teil auch zu konzentrischer Schichtung der kollagenen Fasern. So zeigten auch lichtoptische und elektronenmikroskopische Untersuchungen von Dahmen (10) sowie Buckwalter und Mitarbeitern (7) eine allmählich dichter werdende Struktur des Bandscheibengewebes zur äußeren Begrenzung hin. Die Kollagenfasern liegen mehr oder weniger parallel in dicht gebündelten Fibrillen mit geflechtartigem Verlauf, meistens dicht und regelmäßig gepackt in einem Zwiebelschalenmuster. Die faserbildenden Zellen liegen in bikonvexer Form zwischen den Kollagenfibrillen, parallel zum Faserverlauf ausgerichtet (Happey, Johnson, Naylor, Turner, 19). Für den Zusammenhalt der Kollagenfasern sorgen Mukopolysaccharide. Durch Verzahnung ihrer einzelnen Moleküle untereinander bildet sich eine makromolekulare Überstruktur, die durch das dreidimensionale Netzwerk der kollagenen Fasern mechanisch verfestigt wird.

Der Nucleus pulposus ist dagegen eine faserarme, weiche, wasserhaltige und gallertige Substanz mit Resten der Chorda dorsalis. Bei Neugeborenen und Jugendlichen können kleine blasige Zellhaufen ebenfalls als Reste der Chorda dorsalis im Discus intervertebralis erhalten bleiben. Neben den bläschen-

förmigen Chordazellen liegen im Gallertkern während der Wachstumszeit noch netzartige Stränge aus direkt zusammenstehenden Kernen vom Aussehen der Chordazellkerne (Chordaretikulum). Die Maschenräume des Netzes enthalten eine flüssig-schleimige Grundsubstanz. So entsteht ein weitverzweigter Hohlraum, der zunächst mit synoviaartiger Flüssigkeit und später mit Gallertgewebe ausgefüllt ist. Neben der gelartigen Grundmasse enthält der Nucleus pulposus vereinzelt kollagene Fasern und unregelmäßig angeordnete Knorpelzellen, verschiedentlich in Nestern gruppiert.

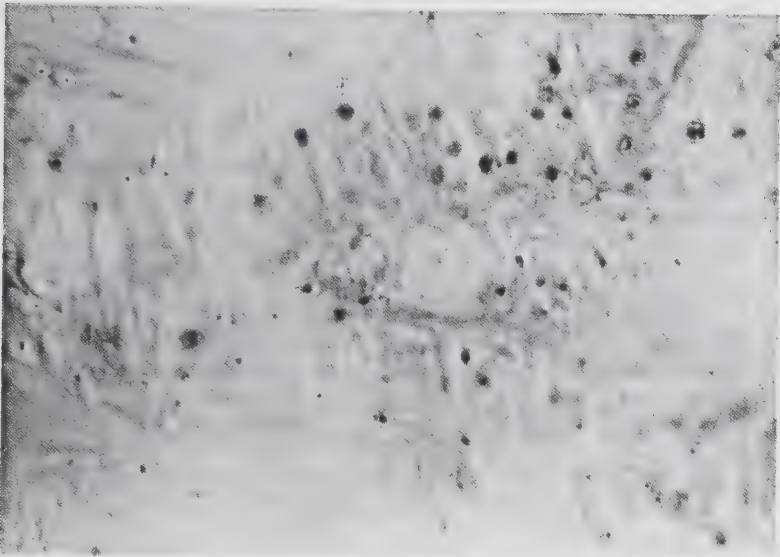


Abb. 4: Lumbale (LWK 4/5) Bandscheibe ohne degenerative Veränderungen einer 36-jährigen Verstorbenen.
H. E. - Färbung. 20-fache Vergrößerung

Buckwalter und Mitarbeiter (7) wiesen in elektronenmikroskopischen Studien an 20 menschlichen Zwischenwirbelscheiben sowohl im Nucleus pulposus als auch im Anulus fibrosus elastische Fasern nach, deren Beitrag zu den mechanischen Eigen-

schaften des Discus intervertebralis noch festzustellen sei.

Der Wassergehalt jugendlicher Bandscheiben beträgt zwischen 80 und 85 %, wobei das Wasser überwiegend im Nucleus pulposus enthalten ist. Es liegt nicht in freier Form vor, sondern findet sich vorwiegend als Strukturbestandteil von Makromolekülen, an deren freie ionisierte Gruppen es reversibel gebunden ist. Die Knorpelzellen produzieren ihre eigene organische Matrix in Form von Grundsubstanz und Kollagenfasern. In der Grundsubstanz finden sich vorwiegend Glykoproteine und hochmolekulare Polysaccharide. Glykoproteine bestehen aus Eiweiß und Kohlenhydraten und zeichnen sich als Bestandteil von Sekreten (Mukoproteine) durch starke Wasseranziehungskraft und Viskosität aus. Unter den Polysacchariden finden sich vor allem die sauren Mukopolysaccharide wie Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat, Keratansulfat und Heparin. Diese bilden ein hochpolymeres dreidimensionales Gittersystem, welches der Grundsubstanz Viskosität verleiht.

Die Biosynthese der Makromolekülgruppen stellt keinen einmaligen Vorgang dar, sondern ist eine sich wiederholende Zellleistung, wobei insbesondere die sauren Mukopolysaccharide eine hohe Umsatzrate aufweisen (Kaplan und Meyer, 26).

Zum Verständnis des vielschichtigen Problems der Degeneration des Bandscheibengewebes ist es wichtig zu wissen, daß schlecht versorgte Bandscheibenzellen Makromoleküle von minderer Qualität und Quantität produzieren.

2.2. Degenerative Bandscheibenveränderungen

Die Form des "geknickten Schlagbaumes" (M. von Arx, 1922), die das Achsenskelett des Menschen durch den Übergang von der Vierfüßlerstellung zum aufrechten Gang am lumbosakralen Übergang bekommen hat, führte zu einer mechanisch empfindlichen Baukonstruktion (Baumann, 1). Die große Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule ist somit neben dem Umstand, daß hier Massenverteilung und Hebelwirkung die stärksten im menschlichen Körper auftretenden Kräfte wirken lassen, der wichtigste Grund für ihre Anfälligkeit gegenüber Belastungsschäden. Erschwerend kommt hinzu, daß diese Kräfte das nur durch Diffusion ernährte bradytrophe Gewebe der Bandscheibe treffen.

Die hierbei auftretenden makroskopisch und histopathologisch nachweisbaren degenerativen Bandscheibenveränderungen sind mannigfaltig. Als wichtigste Erscheinungen finden sich: Verquellung bzw. mukoider Degeneration, Histolysen, Veränderungen der Knorpelzellanzahl und -größe sowie das Auftreten von Brutkapseln. Diese Veränderungen wurden in der vorliegenden eigenen Untersuchung als Kriterien für das Ausmaß und die Schwere der Bandscheibendegeneration herangezogen.

Die vereinzelt in der Literatur erwähnten dystrophischen Erscheinungen wie Kalkablagerungen und Verknöcherungen, Fetteinlagerungen oder Auftreten eines gelblichen Pigments wurden als Beurteilungskriterien nicht berücksichtigt.

2.2.1. Verquellung/mukoider Degeneration

Übereinstimmend wird in der Literatur als Beginn degenerativer Prozesse eine ödematöse Verquellung mit schleimartiger Auflockerung des ohnehin saftreichen Bindegewebes beschrieben (Boemke, 4; Dahmen, 10; Hirsch, Schajowicz, 20; Sylvén et al, 48). Schon beim Jugendlichen, gewöhnlich beim fünfzehnjährigen, beginnt die "schleimige Degeneration" in Form von vereinzelt isolierten umschriebenen Herden, welche mit einer mukoiden Masse angefüllt sind. Diese Herde nehmen mit zunehmendem Alter

an Ausdehnung und Häufigkeit zu und können zu konzentrischen Spalten- und Höhlenbildungen führen (hierzu auch Kuhlendahl und Richter, 33).

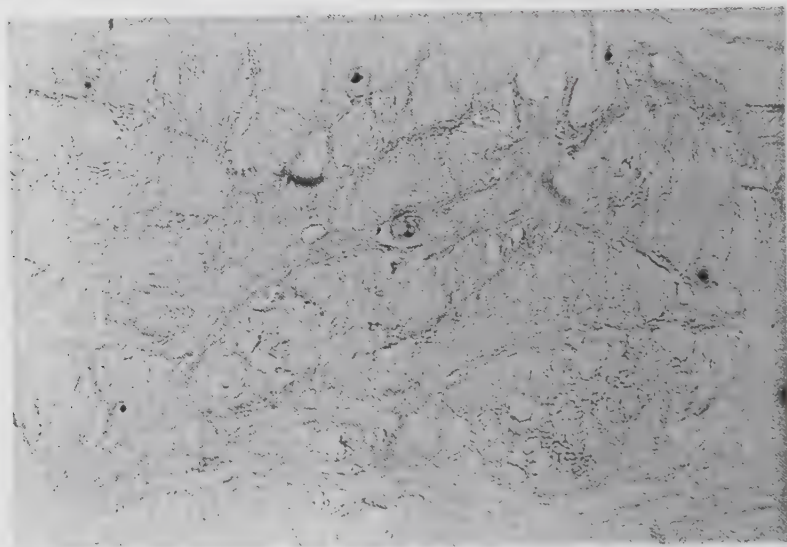


Abb. 5: Verquellung in der 5. Lendenbandscheibe eines 59-jährigen Patienten. H. E. - Färbung. 50-fache Vergrößerung.

Ihr Vorkommen könnte möglicherweise durch örtliche Diskonnektion von Mukopolysaccharidkomplexen verursacht sein (20), wobei ein alterierter Metabolismus der Knorpelzellen, welcher ja bekanntlich zu einer Produktion sowohl quantitativ als auch qualitativ unzulänglicher Matrix führt, eine wichtige Rolle spielen könnte (van den Hooff, 21).

Kaufmann (27) argumentiert in Anlehnung an Nevinny und Fischer, daß es im gefäßlosen Knorpel leicht zu einem Sauerstoffmangel und dadurch zu einer Übersäuerung des Gewebes komme. Die Übersäuerung würde nun den eukolloidalen Zustand des Gewebes stören. Damit verknüpft wäre aber eine Quellung der Kolloide, ein Knorpelödem. Das Knorpelödem kann sich

dann bis zur schleimigen (mukoiden) Verquellung und Erweichung des Knorpelgewebes steigern.

Die Strukturen sind wabig-schaumig und die Fasern aufgesplittert oder verquollen. Mit fortschreitender Degeneration nimmt die Zahl der Faserzüge dann ab und die Menge des blasig-schaumigen Gewebes zu.

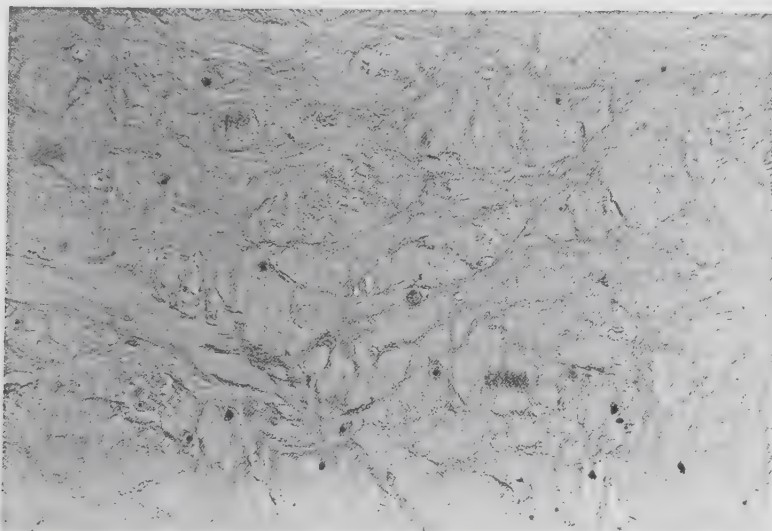


Abb. 6: Verquellung in der 5. Lendenbandscheibe eines 59-jährigen Patienten. H. E. - Färbung. 25-fache Vergrößerung.

Kaufmann (27) sieht als Hauptursache der auftretenden Veränderungen abnorme Druckbelastungen an. Infolge einer oft sich wiederholenden Überbeanspruchung von Sehnenansatzzonen durch Muskelzug zeigt sich durch Aufbrauchsveränderungen der Sehnenbündel an ihrer Eintrittsstelle in den Knorpel auch hier in kleineren oder größeren Bezirken eine mukoider Aufquellung (Lang und Schneider, 34). Gleichartige Erscheinungen konnten auch in den Menisken von Kniegelenken beobachtet werden (Ploetz, 1938, Husten 1951 zitiert bei 33). Eine

Studie über die Natur der Meniskusganglien von Maßhoff und Schultz-Ehrenburg (38) befaßt sich mit der formalen und kausalen Entstehung der Ganglionisierung. Auf Grund morphologischer Analysen wird die formale Genese in drei Stadien unterteilt: im Beginn des zum fertigen Ganglion führenden präzystischen Stadiums steht eine umschriebene, fast tumorartige Proliferation eines mesenchymalen Gewebes mit schleimbildendem Charakter. Es entstehen im präexistenten Bindegewebe des Faserknorpels kleine rundliche und relativ scharf begrenzte myxomartige Herde mit sternförmig verzweigten Zellen und reichlich schleimiger Grundsubstanz.

Das solide myxomartige Gewebe fällt bei Zunahme der schleimigen Grundsubstanz und bei allmählicher Cyto- und Histolyse der Verflüssigung anheim. Die zentrale zum Hohlraum führende Kolliquation ist für das zweite Stadium der Ganglien charakteristisch. Dieses Stadium der fortschreitenden Zystenbildung bestimmt in der Regel das histologische Bild. Die Kolliquation beginnt zentral, äußert sich in einer interzellulären Lückenbildung, in einer allmählichen Auflösung der Zellen und in der Entstehung kleiner, sich langsam vergrößernder und bei multizentrischem Auftreten konfluierender Höhlen. In etwas älteren Herden sind zunehmende Verflüssigung der Grundsubstanz und koordinierte Auflösung der Zellen Schritt für Schritt zu verfolgen. Das Innenrelief solcher Cysten ist netzig-fädig, zum Teil auch glatt oder zerklüftet. Bei fortgeschrittener Histolyse tritt das Schleimgewebe mehr und mehr in den Hintergrund, das umgebende, einem embryonalen Mesenchym ähnelnde Gewebe formiert sich zur Kapsel. Mit zunehmender Ausreifung wird die Innenfläche glatt und endothelartig ausgekleidet. Im dritten Stadium des stabilisierten Ganglion zeigt die Wand kein Schleimgewebe mehr.

Die Ganglien können sich im straffen, im lockeren Bindegewebe oder auch im Faserknorpel bilden, die Art ihrer Entstehung ist grundsätzlich gleich.

Hinsichtlich der kausalen Genese wird von den Autoren die Ganglionisierung als das Ergebnis eines rein regressiven Prozesses abgelehnt. Dagegen wird die Deutung vertreten, daß durch wechselnde Druck- und Zugbelastungen die Metaplasie von

Mesenchymzellen hervorgerufen wird, welche proliferierend ihren ursprünglichen Zustand wieder annehmen und Schleimgewebe entstehen lassen entsprechend dem Spongiosynchym von Bolck (1952). Die Ganglienbildung also als anabiotischer Vorgang, wobei die fertigen Ganglien in ihrem Aufbau einem Synovialorgan vergleichbar sind, d. h. einem akzessorischen Schleimbeutel entsprechen. Ausdrücklich wird auch auf die Notwendigkeit der Anwesenheit von Gefäßen zur Ganglionisierung hingewiesen.

2.2.2. Histolysen

Bei Fortschreiten der mukoiden Degeneration des Bandscheibengewebes entwickeln sich umschriebene schollige Zerfallsherde, die allmählich an Ausdehnung zunehmen und sich vom umgebenden Gewebe scharf absetzen. Solche Bezirke entsprechen Verflüssigungsnekrosen. Diese Herde gehen schließlich in cystenartige Bildungen über. Boemke (4) konnte in seinen 45 histologisch untersuchten Präparaten derartige Hohlraumbildungen wiederholt beobachten, wobei er die Möglichkeit von Artefakten nachdrücklich ausschließt.

Auch makroskopisch beschreibt Schmorl (46) bereits 1932 bei fortgeschrittener Schädigung eine Umwandlung der medialen Bandscheibenabschnitte in eine zunächst grob-, dann feinfaserige Masse mit schlußendlichem Zerfall in eine breiige Masse. Der beim Zerfall sich bildende Brei kann verflüssigt werden und mitunter durch Resorption vollständig verschwinden.

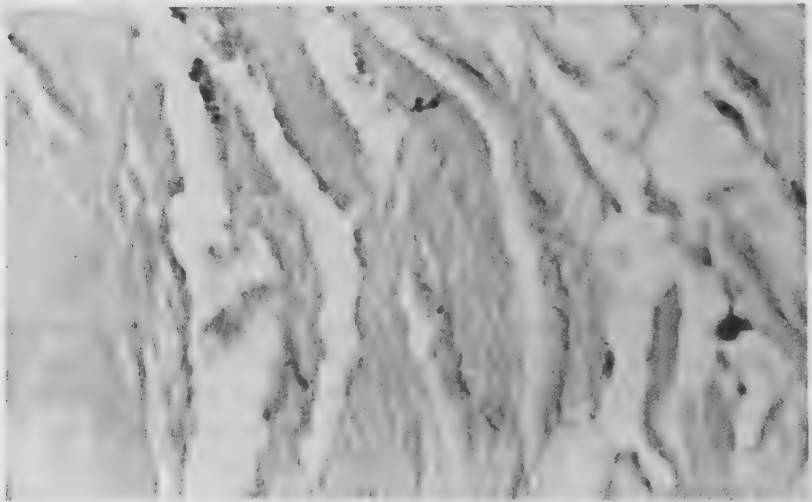


Abb. 7: Histolysen in der 4. lumbalen Bandscheibe eines 63-jährigen Patienten. H. E. - Färbung. 80-fache Vergrößerung.

Weiterhin imponiert lichtmikroskopisch eine zunehmende Auflösung der parallelen Faseranordnung (21) mit Rißbildung und polarisationsoptisch eine unregelmäßige Doppelbrechung (11).

Formal-pathogenetisch kommt der Alterung der interfibrillären Kolloide bei den Altersveränderungen der Bandscheiben eine große Bedeutung zu. So beschreiben Buddecke und Sziegoleit (8) in Übereinstimmung mit anderen Autoren eine kontinuierliche Abnahme der wasserbindenden Mukopolysaccharide mit zunehmendem Lebensalter nach einem Gipfel in den ersten Lebensjahren. Die Folgen dieser Alterung bestehen in einer Abnahme der Wasserbindung, der Elastizität, der Durchlässigkeit, des Kolloidschutzes gegenüber Niederschlagsbildung schwer löslicher Substanzen und in einer Zunahme der Härte (1).

Ebenfalls Ausdruck davon ist eine stetige Zunahme des Kollagengehalts der Bandscheibe mit zunehmendem Alter (8, 21, 40).

Andererseits nimmt wiederum der Wassergehalt der Zwischenwirbelscheibe im Laufe des Lebens kontinuierlich ab. Beim Neugeborenen enthält der Faserring 78 %, der Gallertkern 88 % Wasser. Der Faserring behält während des ganzen Lebens einen Wassergehalt von etwa 70 %, während sich der Wassergehalt des Gallertkernes immer mehr dem des Faserringes angleicht (Doerr, 12). Unter pathologischen Verhältnissen kann der physiologische Wasserverlust im 3. Lebensjahrzehnt verstärkt auftreten. Der Gallertkern springt dann nicht mehr über den Horizontalschnitt vor.

Zusätzlich weist van den Hooff (21) in Anlehnung an Davidson und Woodhall 1959 sowie Mitchell, Hendry und Billewicz 1961 darauf hin, daß prolabierte Nuclei pulposi mehr Kollagen und weniger Mukopolysaccharide enthalten als normale Gallertkerne.

Infolge Wasserverlust, Eintrocknung und Verhärtung geht somit die Sprengwirkung des Gallertkernes verloren. Wo vormals durch die Wirkung des Nucleus pulposus die Lamellenfasern des Anulus fibrosus unter gleichmäßig verteilte Zugspannung in Faserichtung gesetzt wurden, kommt es mit zunehmender Schrumpfung des Gallertkerns zu einer jetzt direkten Druckbelastung des Faserrings mit unphysiologischer ungleichmäßiger Druckver-

teilung und damit auftretend von Maximalbelastungspunkten (Naylor, 41; Töndury, 50). Der Anulus fibrosus wird also dem vertikalen Druck unterworfen anstatt des tangentialen Zuges in Richtung der Fasern (van den Hooff, 21).

Infolge der Entspannung des Faserringes und der mangelhaften Pufferwirkung von seiten des geschrumpften Gallertkernes werden die Lamellenfasern bei den "betriebsüblichen" Bewegungen des täglichen Lebens starkem Reißen und Walken ausgesetzt. Dies führt schließlich zu Ermüdungsbrüchen und Rissen vornehmlich in Wirbelnähe. Reischauer (44) spricht von der Nußknackerwirkung der hinteren Wirbelkanten. Baumann (1) vergleicht diese Rißbildung mit dem Durchreißen eines eingemauerten, hin und her gebeugten Drahtes nahe an seiner Verankerungsstelle. Rißlinien im Faserring verlaufen deshalb zumeist horizontal, unmittelbar unterhalb oder oberhalb der Kalkknorpelplatten der zum Bewegungssegment gehörenden Wirbel. Es kommt auch zu Spaltbildungen zwischen einzelnen Lamellen. In den Spalten kann sich neben Gas ein verschiedenartig zusammengesetzter Detritus von Zell- und Faserfragmenten anhäufen (Kaufmann, 27). Zentral gewinnen die Risse Verbindung mit der Gallertkernhöhle (siehe auch Kaufmann).

Junghanns (25) unterscheidet bei den Spaltbildungen und Degenerationen im Faserring zwei Hauptformen: einmal die mehr konzentrisch verlaufenden Spalten und halbmondförmigen Zermürbungen des Faserringgefüges und zum anderen die quer die Schichtungen des Faserringes durchsetzenden Spalten, ohne daß gleichzeitig größere flächenhafte Faserringschäden vorliegen. Die Form der queren Spaltbildungen ist nach Junghanns der wesentlichste Wegbereiter der Verlagerung von Bandscheibengewebe nach hinten zu. Nach Baumann (1) ist die Bevorzugung der dorsolateralen Richtung der Rupturen auf zwei Faktoren zurückzuführen: zum einen ist der Faserring hier dünner (siehe auch 2.1.2.), zum anderen werden die Lamellen hier bis in die frühe Kindheit durch zahlreiche arkadenbildende Blutgefäße auseinandergedrängt, was eine Auflockerung der Gesamtstruktur bedeutet (siehe auch 2.1.1.).

Blumenkrantz, Sylvest und Asboe-Hansen (3) wiesen in diesem Zusammenhang in einer biochemischen Studie an Bandscheiben

einen lokal erniedrigten Kollagen-Gehalt in den postero-lateralen Abschnitten des Anulus fibrosus nach, also in genau dem Abschnitt in dem eine Discushernie am häufigsten auftritt. So bezeichnen auch Kuhlendahl und Richter (31) den dorso-lateralen Sektor des Anulus fibrosus als den "Wetterwinkel" der Bandscheibe.

Nach Hirsch und Schajowicz (20) beginnen die Rupturen dabei stets in den inneren Abschnitten der Bandscheibe, d. h. die zentral gelegenen Fibrillen brechen zuerst, anschließend folgen Rupturen der weiter peripher gelegenen Lamellen. Die Risse schälen bisweilen auch freie Bandscheibensequester aus, diese enthalten dann nicht selten auch Deckplattenanteile (1; insbesondere hierzu auch Reimers, 43).

2.2.3. Veränderung der Knorpelzellzahl

Neben dem Umbau des kollagenen Fibrillengerüsts und der Alterung der interfibrillären Kolloide sind die Veränderungen der Knorpelzellen hinsichtlich Zahl, Größe und Anordnung ein weiteres Kriterium der Bandscheibendegeneration.

Boemke (4) beschreibt in seinen feingeweblichen Untersuchungen beim Bandscheibenvorfall kernarme Gewebsabschnitte, also eine Verminderung der Knorpelzellzahl.

Auch Dahmen (10) sieht an dem Punkt der stärksten Pulposus-Vorwölbung, daß die Zellkerne fast völlig verschwunden, die übrigen degenerativ veränderten Gebiete ebenfalls kernarm sind. Van den Hooff (21) beschreibt sogar eine vollständige Abwesenheit von Zellen in degenerierten Abschnitten.

Kaufmann (27) bestätigt in Anlehnung an F. J. Lang den feingeweblich nachweisbaren Zellschwund, so daß zusammenfassend als Ausdruck zunehmender degenerativer Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben unter anderem eine fortschreitende Abnahme der Knorpelzellzahl anzunehmen ist.



Abb. 8: Hochgradiger Knorpelzellschwund in der 4. Lendenbandscheibe eines 75-jährigen Patienten. H. E. - Färbung. 50-fache Vergrößerung.

2.2.4. Veränderung der Knorpelzellgröße

Hinsichtlich der Knorpelzellen selbst beschreibt Boemke (4) detailliert Degenerationerscheinungen: einzelne Zellen zeigen sehr große, aufgeblähte Kerne, ihr Protoplasma ist unscharf begrenzt, zum Teil verdämmern die Zellen im schleimig verquollenen Zwischengewebe. Vereinzelt lassen sich Knorpelzellen nachweisen, deren Protoplasmasaum auffällig breit und unscharf begrenzt ist. Solche Zellen erinnern an Befunde, wie sie aus der Gewebszüchtung bekannt sind, wenn das Nährmedium nicht ersetzt wird.



Abb. 9: Nebeneinander bestehende Knorpelzellvergrößerung und -verkleinerung der 5. lumbalen Bandscheibe eines 59-jährigen Patienten. H. E. - Färbung. 62,5-fache Vergrößerung

Kaufmann (27) führt als eine der Schwund- bzw. Degenerationsformen des Knorpels die Weichselbaum'sche Lückenbildung an. Nach Weichselbaum wird die Lückenbildung dadurch eingeleitet, daß der Kern bestimmter Knorpelzellen anschwillt und damit deutlicher hervortritt. Es folgt eine Vergrößerung des Zelleibes, der offenbar auch Fortsätze entwickeln kann. Dadurch "wird die Kapselhöhle allmählich weiter, die Kapsel selbst schwindet und wir haben nun schließlich einen Hohlraum vor uns, in dem eine oder mehrere der früher erwähnten fortsatzreichen Zellen liegen."

Dagegen belegen Dahmen (10) neben anderen Autoren (Bäumann 1; Hirsch und Schajowicz, 20; van den Hooff, 21), daß die Zellkerne oft pyknotisch verändert oder gar körnig-lytisch zerfallen bzw. verklumpt sind und die Zellen klein, "vernarbt" sind und insgesamt eher an Größe abnehmen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß in der Literatur sowohl eine Größenzunahme als auch eine -abnahme der Knorpelzellen und -zellkerne im Rahmen degenerativer Bandscheibenveränderungen beschrieben wird und keine Erkenntnisse bzw. einheitlichen Ansichten dahingehend bestehen, inwieweit der Schweregrad der vorliegenden Degeneration kausal mit der Größenänderung der Zellen zusammenhängt.

2.2.5. Brutkapseln

Als weiteres Kriterium der Bandscheibendegeneration findet sich nach Kaufmann (27) bei Zuständen, die die Existenz des Knorpels in Frage stellen, das eigenartige Phänomen, daß sich einzelne noch erhaltene Knorpelzellen vergrößern und vermehren (Hypertrophie und Hyperplasie), wobei aus einer einzelnen Zelle öfter ein sehr großer, kugeligter Zellhaufen, eine sog. Brutkapsel entsteht.

Nach Doerr (12) entstehen "Brutkapseln", d. h. Knorpelzellohlen mit jeweils mehreren Chondrocyten, durch vermehrte Flüssigkeitseinlagerung und konsekutive Blähung der Knorpelzellen.

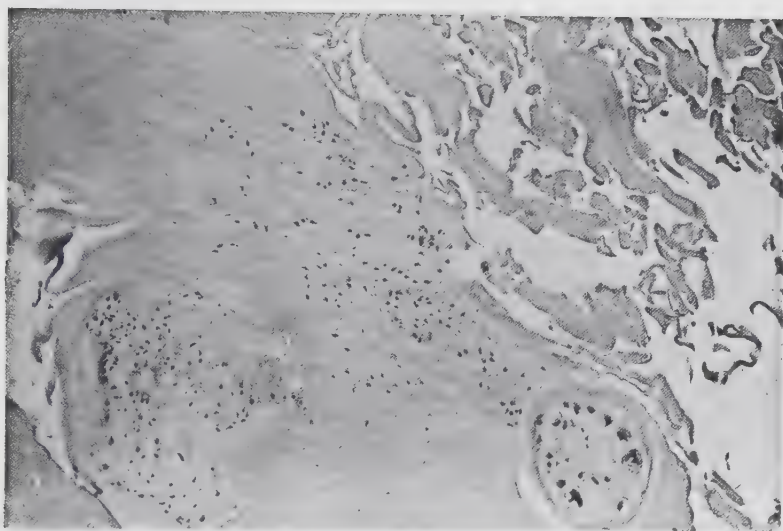


Abb. 10: Brutkapseln in der 4. Lendenbandscheibe eines 47-jährigen Patienten. H. E. - Färbung. 20-fache Vergrößerung.

Die Brutkapseln als Degenerationserscheinung sind dabei begrifflich von dem Phänomen zu trennen, daß die pyknotischen Kerne untergehender Knorpelzellen in Höfen, "Schalen" oder "Nestern" zusammenliegen (Dahmen, 10).

Auch die von Boemke (4) beschriebenen Knorpelzellkapseln mit mehreren in Degeneration befindlichen eingeschlossenen Knorpelzellen sind nicht den oben beschriebenen Brutkapseln gleichzusetzen.

Inwieweit die von Töndury (1953) als Zeichen der Involution genannten "Nester von Knorpelzellen" am Rande des Nucleus pulposus im Rahmen seiner histologischen Untersuchungen des degenerativen Umbaus von Dackelbandscheiben (siehe hierzu auch Hansen, 18) Brutkapseln im engeren Sinne entsprechen, muß offen bleiben.

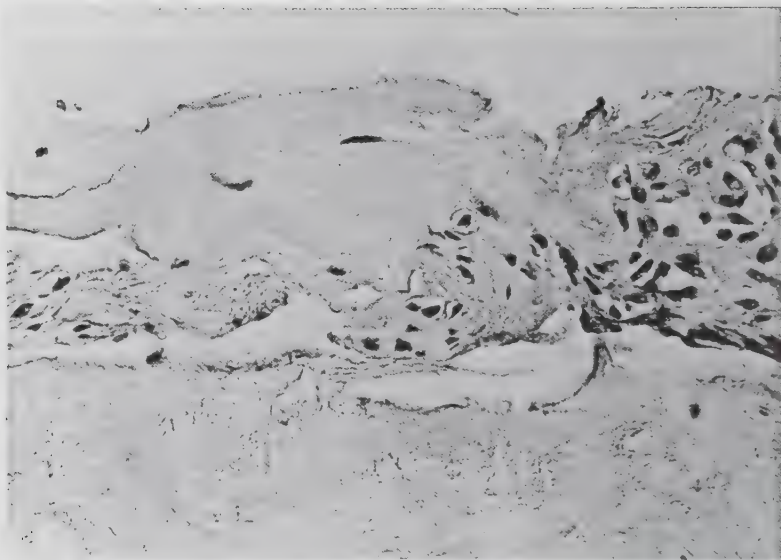


Abb. 11: Knorpelzellkapsel mit mehreren in Degeneration befindlichen Chondrocyten in unmittelbarer Nachbarschaft reparativer Erscheinungen (rechter Bildrand).
5. lumbale Bandscheibe eines 46-jährigen Patienten.
H. E. - Färbung. 80-fache Vergrößerung.

In der Literatur findet sich kein Hinweis darauf, inwieweit das Auftreten von Brutkapseln in Bandscheiben ein alters- und/oder geschlechtsgebundener Vorgang ist bzw. mit dem Schweregrad degenerativer Bandscheibenveränderungen korreliert.

2.3. Reparative Erscheinungen

Das Einwachsen eines zell- und kapillarreichen Granulationsgewebes in den rupturierten Anulus fibrosus ist von sehr vielen Autoren beschrieben worden (Kaufmann, Schmorl, Baumann, Boemke, Doerr, Hirsch und Schajowicz, Krämer, Kuhlendahl und Richter).

Baumann (1) beobachtet bei den Untersuchungen zu Altersveränderungen der Lendenwirbelsäule zwischen den oberflächlichen Lamellen zahlreiche Anschnitte von Blutgefäßen, die aus der Wirbelkörperspongiosa in die Randpartie des Lamellenrings eingedrungen sind. Die Gefäße kommen einerseits durch die Einbruchsstelle der Kalkknorpelplatte aus dem Spongiosaraum, andererseits stehen sie in Verbindung mit Gefäßen des Foramen intervertebrale.

Mit dem Einriß des Faserringes und dem Einbruch der Kalkknorpelplatte wird der Weg gewiesen, auf welchem Blutgefäße aus dem Epiduralraum bzw. der Körperspongiosa in den Zwischenwirbelraum vorwachsen. Mit dem Vorwachsen der Blutgefäße wird die bindegewebige Organisation des Zwischenwirbelraums eingeleitet. Das Ende dieses Prozesses stellt die knöcherne Verblockung der Wirbelkörper dar. Der Nachteil der Versteifung bringt dabei klinisch den Vorteil der Schmerzfreiheit mit sich.

Gleichartige Beobachtungen mitgeteilt von Hirsch und Schajowicz (20) weisen darauf hin, daß in Fällen mit Blutgefäßeinsprossung die gesamte Zwischenwirbelscheibe bereits erhebliche degenerative Veränderungen aufweist.

Boemke (4) fand bei den feingeweblichen Untersuchungen beim Bandscheibenvorfall lediglich in einzelnen Operationspräparaten regenerative Prozesse (16 von 45). Dabei gelangten Veränderungen zur Beobachtung die weitgehend an Regenerationsvorgänge erinnern, wie man sie gelegentlich an Meniski des Kniegelenkes feststellen kann. Diese Regeneration beginnt offenbar in der Peripherie der Bandscheibenanteile. Hier bilden sich Fibroblastenzüge, die dicht liegen und eine parallele Anordnung zur Oberfläche erkennen lassen. Diese Fibroblasten wachsen von der Peripherie her in breiten Verbänden in zentrale Gewebs-

abschnitte vor. Zwischen dichtliegenden Fibroblastenzügen ist mitunter die Entwicklung feiner Gefäßspaltbildungen erkennbar, die sich zu größeren Gefäßlichtungen ausdifferenzieren können und mitunter auch Blut führen. In solchen Gewebsteilen finden sich auch kleinere oder ausgedehntere Blutungen.

Hirsch und Schajowicz (20) beschreiben die verschiedenen Stadien der reparativen Erscheinungen: zunächst undifferenziertes kapillar- und zellreiches Bindegewebe, welches allmählich die Lamellenrisse ausfüllt und überbrückt und sich anschließend umwandelt in ein dichtes, festes, zellarmes und fibröses Narbengewebe. Auf diese Weise konnten kleine Rupturen narbig ausheilen. Bei großen Rissen allerdings oder in den Fällen, in denen das Gewebe fortlaufenden Bewegungen unterworfen ist, kann eine Narbenbildung nicht stattfinden.

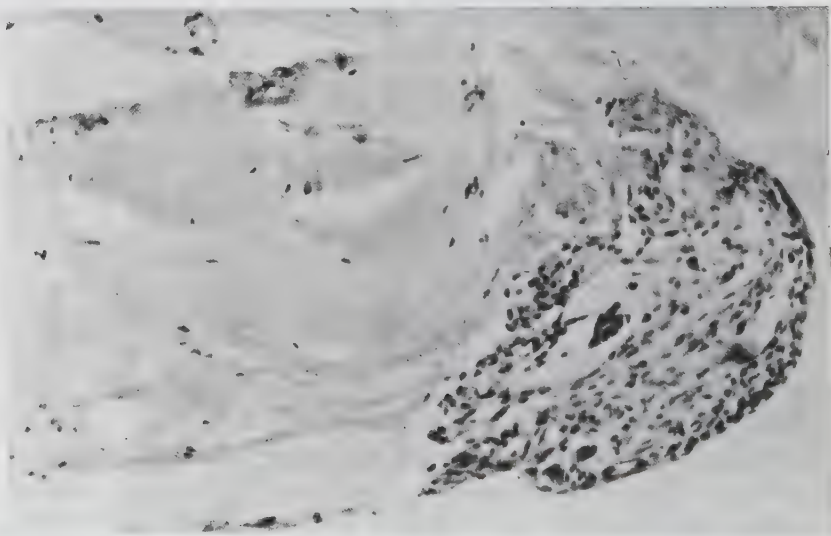


Abb. 12: Reparative Erscheinungen in der 5. Lendenbandscheibe einer 46-jährigen Patientin. H. E. - Färbung. 50-fache Vergrößerung.

Auch Krämer (30) betont die Immobilisation des Bewegungssegments durch spondylotische Randzacken als Voraussetzung für das Wiedereinsprossen von Blutgefäßen in den Bandscheibeninnenraum im Rahmen einer bindegewebigen Organisation: Einbrüche und Risse der Knorpelplatten gewähren Blutgefäßen und Bindegewebe der Wirbelkörperspongiosa freien Zutritt in den Zwischenwirbelabschnitt. Die Blutgefäße breiten sich, falls Bandscheibenreste vorhanden sind wie Wurzeln im Erdreich aus, verdrängen das Gewebe und ersetzen es durch ein lockeres zell- und gefäßreiches Narbengewebe. Derbe ausgetrocknete Faserstränge und spondylotische Randzacken sorgen für die nötige Abstützung des Zwischenwirbelabschnitts, so daß die einsproßenden Blutgefäße nicht direkt dem Belastungsdruck ausgesetzt sind. So kommt es zur fibrösen und unter Umständen knöchernen Ankylose mit Inaktivierung des Bewegungssegmentes. Schmorl (46) beschreibt bereits 1932 die feste Vereinigung der angrenzenden Wirbel durch völlige fibröse Umwandlung der betroffenen Bandscheiben.

Insgesamt beobachteten die Autoren (insbesondere Hirsch und Schajowicz, 20) ein häufigeres Auftreten der reparativen Veränderungen in höherem Lebensalter.

Eine genaue begriffliche Differenzierung wird von Kuhlendahl und Richter (33) vorgenommen, indem sie feststellen, daß es echte reparative Vorgänge an der Bandscheibe im Gegensatz zu anderen bradytrophen Geweben nicht gibt: da kein Gefäßsystem vorhanden ist und sich keine bindegewebigen Elemente in der eigentlichen, d. h. fertigen Bandscheibe finden, sind gewebe-eigene reparative Vorgänge unmöglich. Es kann höchstens ortsfremdes fibröses Gewebe aus der Nachbarschaft, vor allem aus den Markräumen der Wirbelkörperknochen in entstandene Hohlräume bzw. Defekte der Bandscheibe einwuchern, die durch Gewebsuntergang entstanden sind. Aus Anteilen der Bandscheibe selbst kann keine Gewebsreaktion und auch keine Gefäßsprossung hervorgehen.

Die Interpretation der recht übereinstimmend beschriebenen Blutgefäßsprossung ist dagegen unterschiedlich. Gertzbein (1977, 16) gibt eine interessante Deutung des Phänomens

chronisch entzündlicher Vorgänge im Bandscheibengewebe: der Nucleus pulposus wird - wie zum Beispiel auch die Augenlinse - als ein immunologisch nicht als körpereigen erkanntes Gewebe erachtet. Kommt es bei Rupturen und sequestrierenden Prolapsen zu einem Kontakt des Nucleus pulposus-Gewebes mit dem humoralen und zellulären Immunsystem, so wird dieses Gewebe als körperfremd angesehen und ruft somit eine Immunantwort hervor. Solange das antigen wirkende Nucleusmaterial Kontakt mit den immunkompetenten Zellen hat, solange existiert ein persistierender Stimulus für eine Immunreaktion und damit eine chronische Entzündung.

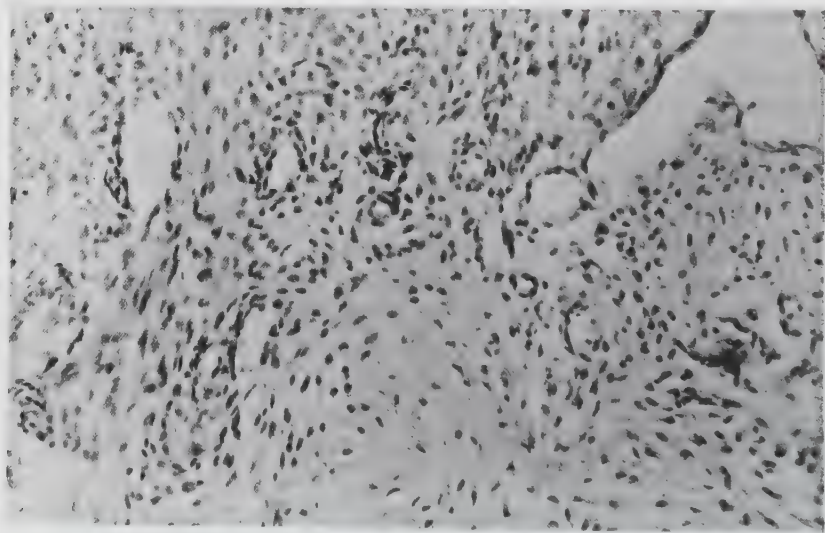


Abb. 13: Reparative Erscheinungen in der 5. lumbalen Bandscheibe eines 66-jährigen Patienten. H. E. - Färbung. 62,5-fache Vergrößerung.

Hirsch und Schajowicz (20) sehen die Einsprossung von Blutgefäßen und die Bildung von Granulationsgewebe vom peridiscalen Gewebe aus als einen gewissen "Heilungs"-Prozeß an, stellen jedoch zur Diskussion ob nicht ein sehr gefäßreiches Granu-

lationsgewebe eine wichtige pathologisch-anatomische Grundlage von Rückenschmerzen darstellen könnte. Die Mehrzahl der Autoren betrachtet jedoch diese Veränderungen als Ausdruck von Heilungs-, d. h. reparativen Vorgängen. So beschrieben Coventry, Ghormley und Kernohan 1945 angesichts der Vaskularisation des Anulus fibrosus eines 35-jährigen Patienten, daß es den Anschein habe als sei diese Invasion des Fasernorpels ein Versuch des Körpers, eine Struktur zu stärken und zu ernähren, welche weich und degeneriert ist (20).

2.4. Epidemiologie der bandscheibenbedingten Erkrankungen

Bandscheibenbedingte Erkrankungen sind weit verbreitet. Es gibt kaum einen Menschen, der nicht irgendwann im Laufe seines Lebens an positionsabhängigen Wirbelsäulenbeschwerden leidet, die auf degenerative Veränderungen seiner Bandscheiben zurückzuführen sind. Nach den Statistiken der Krankenkassen und Rentenversicherungsanstalten der Bundesrepublik Deutschland erfolgen 20 % aller krankheitsbedingten Arbeitsniederlegungen und 50 % der vorzeitig gestellten Rentenanträge wegen bandscheibenbedingter Erkrankungen (Krämer, 30, 1978).

Hinsichtlich der Morbidität haben epidemiologische Studien ergeben, daß 50 bis 80 % der Bevölkerung in den Industrieländern der Welt unter Kreuzschmerzen leiden (Pon et al, 1983, 42). Diese Beschwerden zeichnen sich sowohl durch eine hohe Spontanremissionsrate als auch durch eine hohe Wiederholungsquote aus, grob geschätzt bedürfen 0,5 % einer eingreifenden Therapie.

Bezüglich der Geschlechtsverteilung gibt Krämer (30) auf Grund eigener Untersuchungen ambulant behandelter Patienten an, daß insgesamt gesehen bandscheibenbedingte Erkrankungen bei Männern (47,2 %) fast so häufig sind wie bei Frauen (52,8 %), wobei das Cervikalsyndrom vorwiegend Frauen (60,6 %) betrifft, während beim Lumbalsyndrom die Männer leicht überwiegen. Bei den schweren Lumbalsyndromen die stationär behandelt und eventuell operiert werden müssen, überwiegen die Männer noch stärker.

Die Aufstellung der Altersverteilung zeigt einheitlich, daß vorwiegend Menschen der mittleren Altersgruppen an behandlungsbedürftigen bandscheibenbedingten Erkrankungen leiden (30). Nach Krämer befinden sich 68 % der Patienten zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr, der Häufigkeitsgipfel liegt bei den 40- bis 50-jährigen.

Die einzelnen Wirbelsäulenabschnitte sind unterschiedlich häufig von bandscheibenbedingten Erkrankungen betroffen: bei einer Untersuchung von Krämer an 1167 ambulant behandelten

Patienten überwogen die Lumbalsyndrome mit 61,94 % vor den Cervikalsyndromen mit 36,1 %. Von der Brustwirbelsäule gehen nur selten (1,96 %) Bandscheibensyndrome aus.

Eine Aufgliederung von 559 lumbalen Bandscheibenvorfällen durch Scheid (45) nach beteiligten Wurzelgebiet zeigt folgende Verteilung:

monoradikulär	L 4	5 %
	L 5	20 %
	S 1	36 %
polyradikulär	L 4 + L 5	7 %
	L 5 + S 1	18 %
	L 4 + L 5 + S 1	11 %
Cauda		3 %

Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Schmorl (46) zeigten, daß gerade die Lendenbandscheiben von allen Bandscheiben, abgesehen von den Halsbandscheiben am häufigsten und am schwersten erkranken, wobei die fünfte Lendenbandscheibe an der Spitze steht.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die klinisch in Erscheinung tretenden degenerativen Bandscheibenerkrankungen sehr häufig sind, ganz überwiegend die unteren Lendenbandscheiben betreffen und hierbei - insbesondere bei operationspflichtigen Krankheitsbildern - das männliche Geschlecht mittlerer Altersgruppe bevorzugt betroffen ist.

3. Fragestellung

Bei der Übersicht über die vorliegende Literatur muß festgestellt werden, daß nur spärliche Hinweise dahingehend existieren, inwieweit das Auftreten von reparativen Erscheinungen in Bandscheiben ein alterskorrelierter Vorgang ist, inwieweit das Geschlecht der betroffenen Patienten dabei eine Rolle spielt und ob reparative Erscheinungen und das Ausmaß der degenerativen Bandscheibenveränderungen in einem überzufälligen Zusammenhang stehen, d. h. ob reparative Vorgänge erst in erheblich fortgeschritten degenerierten Bandscheiben auftreten oder im Gegenteil dann nicht mehr nachweisbar sind bzw. in keinerlei Zusammenhang stehen. Gleiches gilt für die im einzelnen differenzierten degenerativen Erscheinungen hinsichtlich ihrer Alters- und Geschlechtsabhängigkeit.

Bei Betrachtung der epidemiologischen Daten springt ja eine auffällige Geschlechts- und Altersverteilung ins Auge: besonders bei den schwerwiegenden, d. h. zur Operation führenden lumbalen Bandscheibensyndromen ist überwiegend das männliche Geschlecht betroffen und hierbei insbesondere die mittleren Altersstufen. Es erhebt sich also die Frage, ob bei dieser prädisponierten Patientengruppe histopathologisch charakteristische Muster von Schweregraden degenerativer Bandscheibenveränderungen nachweisbar sind, d. h. ob und inwieweit sich die Bandscheibendegeneration von der der anderen Patientengruppen unterscheidet.

Gleiches gilt für das Phänomen der Einsprossung von Granulationsgewebe als Ausdruck reparativer Erscheinungen: handelt es sich hierbei um einen Vorgang, welcher vorwiegend die jüngeren Altersstufen betrifft, ist es im Gegenteil ein Prozeß welcher mit zunehmendem Alter deutlich häufiger auftritt oder zeigt er keine Altersabhängigkeit?

Es soll anhand eigener histopathologischer Untersuchungen an einer für eine derartige Aussage genügend großen Zahl von Bandscheiben zu folgenden Fragekomplexen Stellung genommen

werden:

1. Besteht ein überzufälliger Zusammenhang zwischen den degenerativen Bandscheibenveränderungen
 - Verquellung
 - Histolysen
 - Veränderung von Knorpelzellzahl und -größe
 - sowie Auftreten von Brutkapselnund dem Alter sowie Geschlecht der betroffenen Patienten?
2. Zeigt das Auftreten reparativer Erscheinungen eine Alters- sowie Geschlechtsabhängigkeit?
3. Ist das Auftreten reparativer Vorgänge gebunden an den Schweregrad der bestehenden degenerativen Bandscheibenveränderungen oder ist es davon unabhängig?

4. Eigene Untersuchungen

4.1. Material und Methodik

4.1.1. Grundgesamtheit und Stichprobe

Die Grundgesamtheit besteht aus Patienten, die sich in der Neurochirurgischen Abteilung des Sankt Gertrauden-Krankenhauses in Berlin Wilmersdorf einer Operation mit Entfernung von Bandscheibengewebe unterzogen.

Die Stichprobe umfaßt 1000 operierte Bandscheiben auslesefrei aus den Jahren 1974 bis 1977, bei gleichzeitiger Entnahme von zwei Bandscheiben aus unterschiedlichen Zwischenwirbelräumen wurde das Material getrennt beurteilt.

Die Alters- und Geschlechtszusammensetzung der bandscheibenoperierten Patienten zeigt mit 621 Männern und 379 Frauen das bekannte und in der Literatur mehrfach beschriebene (siehe 2.4.) Überwiegen des männlichen Geschlechts (siehe Tabelle 1).

Die Aufgliederung nach Altersklassen, wobei eine Klassenbreite von zehn Jahren gewählt wurde, zeigt die überwiegende Mehrzahl der Fälle - 796, d. h. nahezu 80 % - in der Altersklasse von 30 bis 59 Jahren. Am häufigsten betroffen sind dabei die 30- bis 39-jährigen mit 342, also über einem Drittel der Gesamtzahl der Patienten. Die charakteristische Altersverteilung ist für beide Geschlechter gleich. Auch hierin besteht Übereinstimmung mit den Literaturangaben.

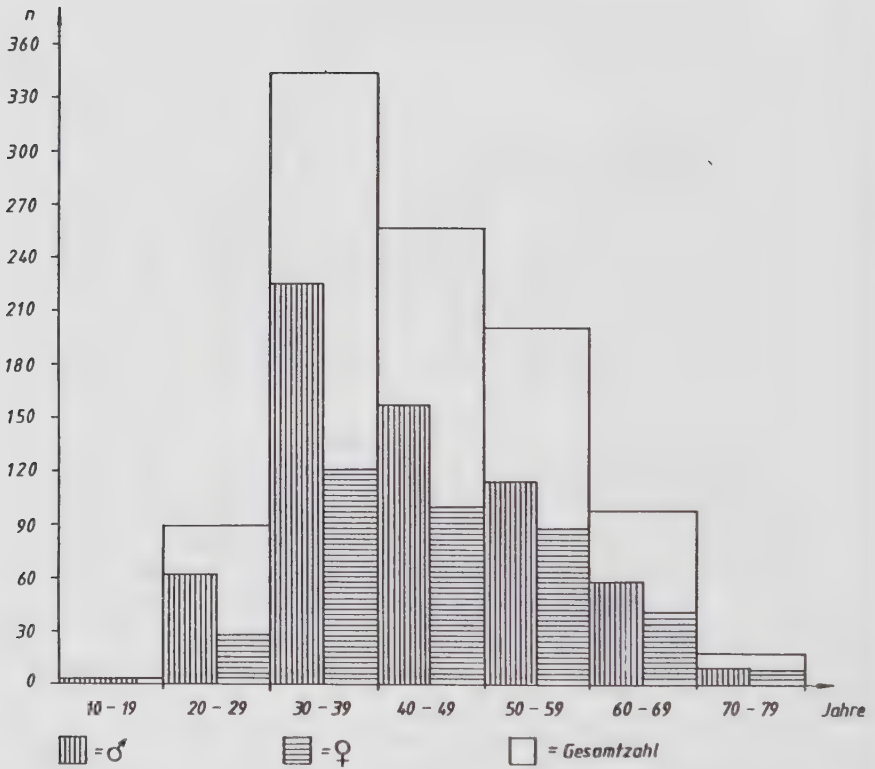
Untersucht man die Häufigkeitsverteilung der operierten Bandscheibenvorfälle nach Seite und Höhe des Intervertebralraumes, so imponiert ein massives Überwiegen der letzten beiden lumbalen Zwischenwirbelscheiben mit insgesamt 947 von 1000. Hierbei ist die Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbelkörper mit etwas über der Hälfte der Gesamtfälle (520) absolut am häufigsten betroffen. Die linke Seite ist insgesamt etwas bevorzugt (siehe Tabelle und Stabdiagramm 2).

*Alters- und Geschlechtszusammensetzung von
an Bandscheiben operierten Patienten*

n = 1000

<i>Alter</i>	<i>♂</i>	<i>♀</i>	<i>Σ</i>
<i>10 - 19</i>	<i>2</i>	<i>0</i>	<i>2</i>
<i>20 - 29</i>	<i>61</i>	<i>27</i>	<i>88</i>
<i>30 - 39</i>	<i>223</i>	<i>119</i>	<i>342</i>
<i>40 - 49</i>	<i>156</i>	<i>99</i>	<i>255</i>
<i>50 - 59</i>	<i>113</i>	<i>86</i>	<i>199</i>
<i>60 - 69</i>	<i>57</i>	<i>40</i>	<i>97</i>
<i>70 - 79</i>	<i>9</i>	<i>8</i>	<i>17</i>
<i>Σ</i>	<i>621</i>	<i>379</i>	<i>1000</i>

Tabelle 1



Stabdiagramm von Bandscheiben - Operationen für verschiedene Altersklassen
Klassenbreite 10 Jahre
Stichprobenumfang $n = 1000$

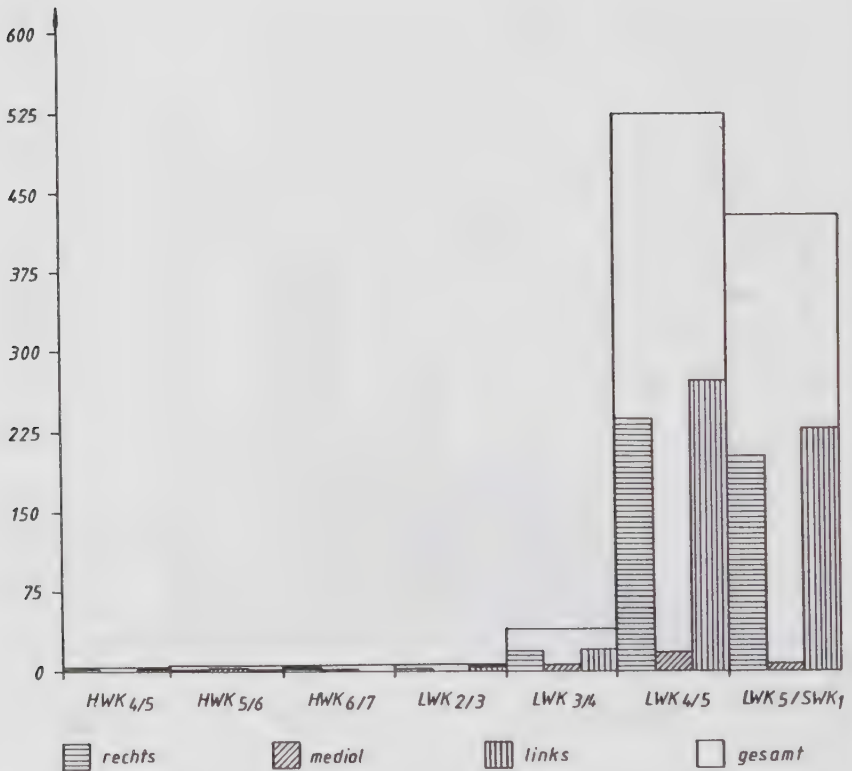
Stabdiagramm 1

Häufigkeitsverteilung von operierten Bandscheibenvorfällen
nach Seite und Höhe des Intervertebralraumes getrennt

n = 1000

Höhe	rechts	medial	links	Σ
HWK 4/5	2	0	1	3
HWK 5/6	1	2	1	4
HWK 6/7	3	1	0	4
LWK 2/3	1	0	3	4
LWK 3/4	17	3	18	38
LWK 4/5	236	16	268	520
LWK ₅ /SWK ₁	199	4	224	427
Σ	459	26	515	1000

Tabelle 2



Stabdiagramm von operierten Bandscheiben
nach Seite und Höhe des Intervertebralraumes getrennt $n = 1000$

Stabdiagramm 2

4.1.2. Verfahren und Auswertungskriterien

Das operativ entfernte Bandscheibengewebe wurde jeweils gemessen, gewogen, makroskopisch beurteilt, in Paraffinschnitten aufgearbeitet und verschiedenen Färbungen unterzogen:

Hämatoxylin-Eosin-Färbung, van Gieson-Färbung und Methyl-violett-färbung.

Anschließend wurde jede Bandscheibe nach Alter und Geschlecht des jeweiligen Patienten und nach topographischer Herkunft - Wirbelkörperhöhe und Seite - klassifiziert und lichtmikroskopisch auf das Vorliegen folgender qualitativer Kriterien untersucht:

Auswertungskriterien	Schweregrade
I Degenerative Erscheinungen	
1. Verquellungen/mukoide Degenerationen	
a. gering	0
b. mäßig	1
c. stark	2
2. Histolysen	
a. gering	0
b. mäßig	1
c. stark	2
3. Knorpelzellzahl	
a. unauffällig	0
b. vermindert	1
c. stark vermindert	2
4. Knorpelzellgröße	
a. unauffällig	0
b. vermindert	2
c. vergrößert	2
5. Brutkapseln	
a. vorhanden	2
b. nicht vorhanden	0
	0 - 10
II Reparative Erscheinungen	
a. nicht vorhanden	0
b. vorhanden	
gering	1
mäßig	2
stark	3
	0 - 3

Die Einheitlichung der Beurteilung ist dadurch gewährleistet, daß sie von einem Untersucher vorgenommen wurde; die Beurteilung erfolgte nach den Maßstäben der oben beschriebenen hinsichtlich der histomorphologischen Befunde übereinstimmenden Literaturangaben.

Die Dauer der präoperativ bestandenen subjektiven Beschwerden der Patienten in Gestalt von Cervikobrachialgien, Lumboschialgien, Caudasyndromen und ähnlichem wurde als Faktor nicht berücksichtigt gemäß der Mitteilung von Boemke (4), der in einer histopathologischen Untersuchung an operierten Bandscheibenpräparaten keinen Zusammenhang zwischen der Ausdehnung der degenerativen Prozesse einerseits und der von den Patienten angegebenen Dauer der Beschwerden andererseits nachweisen konnte. Degenerative Veränderungen ließen sich sowohl bei Patienten nachweisen, die erst etwa einen Monat über Ischias- oder lumbagoähnliche Beschwerden klagten, wie auch in Fällen bei denen die Anamnese sich über einen Zeitraum bis zu 17 Jahren erstreckte. Auch die Feststellung regenerativer Prozesse bei den feingeweblichen Untersuchungen zeigte keinen Zusammenhang mit der Dauer der angegebenen Beschwerden.

Bei der histopathologischen Untersuchung wurde eine Trennung des Bandscheibengewebes in Nucleus-pulposus- und Anulus-fibrosusanteile nicht vorgenommen, da einerseits beide Gewebsarten sowohl histologisch als auch makroskopisch eine zunehmende Angleichung zeigen und in fortgeschrittenen Degenerationszuständen eine Trennung nicht mehr möglich ist (van den Hooff, 21); andererseits wies Dahmen (19) bereits in einer lichtmikroskopischen, polarisationsoptischen und elektronenmikroskopischen vergleichenden Untersuchung an 12 gesunden und 35 operierten Bandscheiben an den getrennt untersuchten Nuclei pulposi und Anuli fibrosi ein sich entsprechendes Ergebnis der degenerativen Veränderungen nach, so daß für beide Anteile der Bandscheibe die Beurteilung gleich ist.

Der Faktor einer Rezidiv-Operation wurde bei der Beurteilung nicht gesondert berücksichtigt, er betraf lediglich 48 der

1000 Präparate.

Obwohl ausschließlich operativ entfernte Bandscheiben histopathologisch untersucht wurden, ist nach den Ergebnissen von Friberg und Hirsch (15) dennoch eine Aussage über das generelle Degenerationsstadium, in dem sich die Bandscheiben der jeweiligen Patienten befinden, möglich: Fälle mit Prolaps zeigen dieselben Charakteristika wie Fälle mit einfacher Degeneration. Der Prolaps ist Teilerscheinung einer Degeneration (siehe dazu auch Hirsch und Schajowicz (20) sowie Hansen (18)).

4.1.3. Statistische Methoden

Es sollten folgende Fragestellungen im einzelnen beantwortet werden:

Besteht ein überzufälliger Zusammenhang zwischen dem Alter der betroffenen Patienten und den degenerativen Bandscheibenveränderungen

- Verquellung
- Histolysen
- Änderung der Knorpelzellzahl
- Änderung der Knorpelzellgröße
- Brutkapseln

sowie dem Auftreten von

- reparativen Erscheinungen

Ist das Auftreten der degenerativen Veränderungen

- Verquellung
- Histolysen
- Änderung der Knorpelzellzahl
- Änderung der Knorpelzellgröße
- Brutkapseln

sowie das Auftreten reparativer Erscheinungen abhängig vom Geschlecht der betroffenen Patienten

und inwieweit ist der Gesamtschweregrad der degenerativen Veränderungen als Summe der oben genannten Einzelveränderungen

korreliert mit dem Auftreten und der Ausprägung reparativer Erscheinungen.

Als Nullhypothese wurde jeweils formuliert, daß kein überzufälliger Zusammenhang zwischen den einzelnen Parametern besteht, d. h. daß sowohl degenerative wie reparative Bandscheibenveränderungen alters- und geschlechtsunabhängig sind und daß reparative Erscheinungen unabhängig vom Schweregrad der Bandscheibendegeneration auftreten.

Als Signifikanzstufe zur Alternativhypothese wurde α bzw. $p = 0,05$ gewählt.

Die Alternativhypothese sagt aus, daß die jeweiligen histopathologisch nachweisbaren Veränderungen der Bandscheibendegeneration und -reparation alters- und/oder geschlechtsabhängige Vorgänge sind und daß das Auftreten reparativer Erscheinungen vom Schweregrad der Bandscheibendegeneration abhängig ist.

Als statistischer Test für die jeweiligen Fragestellungen wurde die Chiquadrat-Kontingenz gewählt.

Da insgesamt 19 Fragestellungen für das gleiche Datenmaterial formuliert wurden - es entstanden 19 Kontingenztafeln - wird, entsprechend einem Vorschlag von Bonferroni, nur dann die Nullhypothese auf dem 0,05-Niveau abgelehnt, wenn sich ein $p = \frac{0,05}{19} = 0,003$ aus dem errechneten Chiquadrat-Wert ableiten läßt. Bei den vier Fällen, die im folgenden so entschieden wurden, ist diese Bedingung erfüllt.

4.2. Ergebnisse

4.2.1. Zusammenhang zwischen degenerativen Veränderungen, Alter und Geschlecht

4.2.1.1. Zusammenhang zwischen Verquellung/mucoider Degeneration und dem Alter der jeweiligen Patienten

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten:

A Altersgruppen ($i = 1, \dots, 7$)

B Ausmaß der Verquellung/mucoiden Degeneration
($j = 1, \dots, 3$)

Alter	Ausmaß der Verquellung/ mucoiden Degeneration			n.i
	gering	mäßig	stark	
10 - 19	0	1	1	2
20 - 29	23	45	20	88
30 - 39	114	150	78	342
40 - 49	75	114	66	255
50 - 59	68	87	44	199
60 - 69	31	45	21	97
70 - 79	9	7	1	17
n.j.	320	449	231	1000

$$FG = 12$$

$$\text{Chiquadrat} = 9,8064$$

$$p = 0,05$$

$$G = 21,026$$

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. das Ausmaß von Verquellungen bzw. mucoider Degeneration in Bandscheiben ist altersunabhängig.

4.2.1.2. Zusammenhang zwischen Verquellung/mucoider Degeneration und dem Geschlecht der betroffenen Patienten.

Test: Test nach Irwin-Snedecor

Absolute Häufigkeiten:

A Ausmaß der Verquellung/mucoiden Degeneration
 $(i = 1, \dots, 3)$
 B n_1 ♂ n_2 ♀ $(j = 1, 2)$

Ausmaß der Verquellung/ mucoiden Degeneration	♂	♀	$n_{.i}$
gering	205	113	318
mäßig	281	173	454
stark	135	93	228
$n_{.j}$	621	379	1000

$$FG = 2$$

$$\text{Chiquadrat} = 1,5841$$

$$p = 0,05$$

$$C = 5,991$$

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. das Ausmaß von Verquellung/mucoider Degeneration ist unabhängig vom Geschlecht der betroffenen Patienten.

4.2.1.3. Zusammenhang zwischen Histolysen und dem Alter der jeweiligen Patienten

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten:

A Altersgruppen ($i = 1, \dots, 7$)

B Ausmaß der Histolysen ($j = 1, \dots, 3$)

Alter	Ausmaß der Histolysen			n.i
	gering	mäßig	stark	
10-19	1	0	1	2
20-29	25	45	18	88
30-39	110	156	76	342
40-49	76	122	57	255
50-59	68	89	42	199
60-69	32	41	24	97
70-79	9	7	1	17
n.j.	321	460	219	1000

FG = 12

CHIQUADRAT = 8,9086

p = 0,05

G = 21,026

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden,
d. h. Spaltbildungen in degenerierten Bandscheiben
sind ein altersunabhängiger Vorgang.

4.2.1.4. Zusammenhang zwischen Histolysen und dem Geschlecht der Patienten

Test: Test nach Irwin-Snedecor

Absolute Häufigkeiten:

A Ausmaß der Histolysen ($i = 1, \dots, 3$)

B n_1 ♂ n_2 ♀ ($j = 1, 2$)

Ausmaß der Histolysen	♂	♀	$n_{.i}$
gering	209	117	326
mäßig	278	182	460
stark	134	80	214
$n_{.j}$	621	379	1000

$$FG = 2$$

$$\text{Chiquadrat} = 1,1542$$

$$p = 0,05$$

$$C = 5,991$$

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. Spaltbildungen betreffen die degenerierten Bandscheiben von männlichen und weiblichen Patienten in annähernd gleichem Ausmaß.

4.2.1.5. Zusammenhang zwischen Veränderung der Knorpelzellzahl und dem Alter der jeweiligen Patienten.

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten:

A Altersgruppen ($i = 1, \dots, 7$)

B Veränderung der Knorpelzellzahl ($j = 1, \dots, 3$)

Alter	Knorpelzellzahl			n.i
	unauffällig	vermindert	stark vermindert	
10 - 19	1	1	0	2
20 - 29	54	30	4	88
30 - 39	171	126	45	342
40 - 49	101	106	48	255
50 - 59	64	100	35	199
60 - 69	21	51	25	97
70 - 79	4	4	9	17
n.j.	416	418	166	1 000

$$FG = 12$$

$$\text{Chiquadrat} = 69,7641$$

$$p = 0,05$$

$$G = 21,026$$

$$p = 0,01$$

$$G = 26,217$$

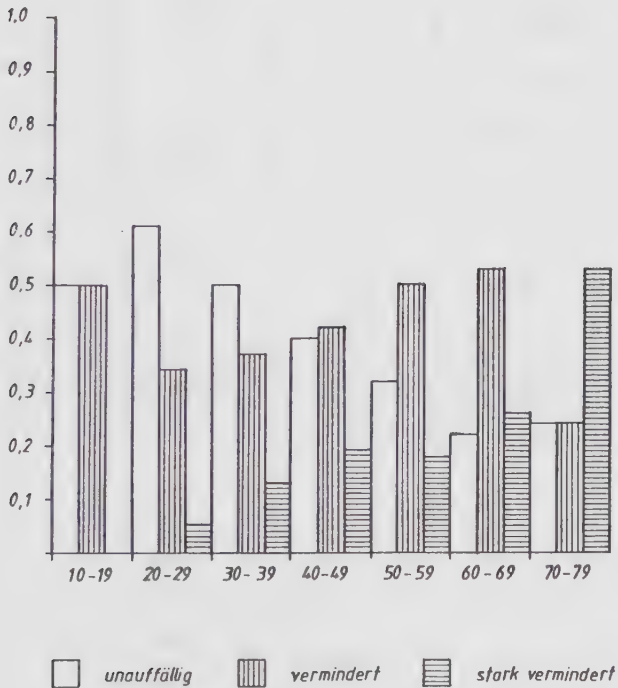
$$p = 0,01$$

$$G = 32,909$$

Die Alternativhypothese ist anzunehmen:

Die Anzahl der Knorpelzellen in degenerierten Bandscheiben nimmt mit zunehmendem Alter der jeweiligen Patienten ab.

*Relative Häufigkeit von Veränderungen der Knorpelzellzahl
in operierten Bandscheiben verschiedener Patienten - Altersgruppen*



Stabdiagramm 3

4.2.1.6. Zusammenhang zwischen Veränderung der Knorpelzellzahl und dem Geschlecht der jeweiligen Patienten

Test: Test nach Irwin-Snedecor

Absolute Häufigkeiten:

A Veränderung der Knorpelzellzahl ($i = 1, \dots, 3$)

B n_1 ♂ n_2 ♀ ($j = 1, 2$)

Knorpelzellzahl	♂	♀	$n_{.i}$
unauffällig	256	157	413
vermindert	251	163	414
stark vermindert	114	59	173
$n_{j.}$	621	379	1000

$$FG = 2$$

$$CHIQUADRAT = 1,3883$$

$$p = 0,05$$

$$C = 5,991$$

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. der Knorpelzellschwund in degenerierten Bandscheiben zeigt keine Geschlechtsbevorzugung.

4.2.1.7. Zusammenhang zwischen Änderung der Knorpelzellgröße und dem Alter der jeweiligen Patienten

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten

A Altersgruppen ($i = 1, \dots, 7$)

B Änderung der Knorpelzellgröße ($j = 1, \dots, 3$)

Alter	Knorpelzellgröße			n.i
	unauffällig	vermindert	vergrößert	
10 - 19	0	2	0	2
20 - 29	30	34	24	88
30 - 39	95	124	123	342
40 - 49	77	75	103	255
50 - 59	45	69	85	199
60 - 69	25	30	42	97
70 - 79	3	6	8	17
n.j.	275	340	305	1000

FG = 12

CHIQUADRAT = 16,8521

p = 0,05

G = 21,026

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Knorpelzellen in Bandscheiben ist nicht abhängig vom Alter der betroffenen Patienten.

4.2.1.8. Zusammenhang zwischen Änderungen der Knorpelzellgröße und dem Geschlecht der betroffenen Patienten

Test: Test nach Irwin-Snedecor

Absolute Häufigkeiten:

A Änderungen der Knorpelzellgröße ($i = 1, \dots, 3$)

B n_1 ♂ n_2 ♀ ($j = 1, 2$)

Knorpelzellgröße	♂	♀	$n_{.i}$
unauffällig	172	102	274
vermindert	209	131	340
vergrößert	240	146	386
$n_{j.}$	621	379	1000

FG = 2

CHIQUADRAT = 0,1109

p = 0,05

C = 5,991

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. die Knorpelzellgröße in degenerierten Bandscheiben ändert sich nicht in Abhängigkeit vom Geschlecht der betreffenden Patienten.

4.2.1.9. Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Brutkapseln und dem Alter der jeweiligen Patienten.

Test: Test nach Irwin-Snedecor

Absolute Häufigkeiten:

A Altersklassen ($i = 1, \dots, 7$)

B n_1 = Brutkapseln n_2 = keine Brutkapseln ($j = 1, 2$)

Alter	Brutkapseln	keine Brutkapseln	$n_{.i}$
10 - 19	0	2	2
20 - 29	25	63	88
30 - 39	154	188	342
40 - 49	147	108	255
50 - 59	124	75	199
60 - 69	65	32	97
70 - 79	8	9	17
$n_{j.}$	522	478	1000

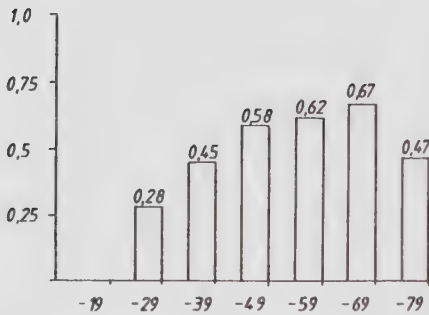
$$FG = 6$$

$$CHIQUADRAT = 45,042$$

$$p = 0,05$$

$$G = 12,592$$

Die Alternativhypothese ist anzunehmen: Brutkapseln treten in degenerierten Bandscheiben mit zunehmendem Alter der Patienten häufiger auf.



*Relative Häufigkeit von Brutkapseln in operierten
Bandscheiben verschiedener Patienten - Altersklassen*

Stabdiagramm 4

4.2.1.10. Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Brutkapseln und dem Geschlecht der jeweiligen Patienten

Test: Chiquadrat-Test für eine Vierfeldertafel

Absolute Häufigkeiten:

A Geschlecht ($j = 1, 2$)

B Brutkapseln ($i = 1, 2$)

<i>Brutkapseln</i>	♂	♀	<i>n.i</i>
<i>ja</i>	303	219	522
<i>nein</i>	318	160	478
<i>n.j.</i>	621	379	1000

FG = 1.

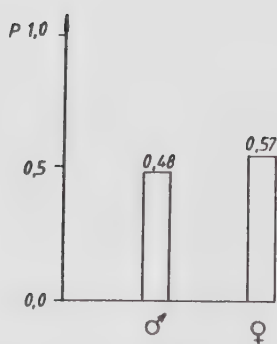
CHIQUADRAT = 7,6532

p = 0,05

C = 3,841

Die Alternativhypothese ist anzunehmen:

In operierten Bandscheiben weiblicher Patienten treten Brutkapseln häufiger auf als in denen männlicher Patienten.



*Relative Häufigkeit von Brutkapseln
in operierten Bandscheiben von
männlichen und weiblichen Patienten*

Stabdiagramm 5

4.2.1.11. Zusammenhang zwischen dem Schweregrad degenerativer Erscheinungen und dem Alter der betroffenen Patienten, nach Geschlechtern getrennt.

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten:

A: Schweregrad ($j = 1, \dots, 11$)

B: Altersgruppen ($i = 1, \dots, 5$)

♂ Alter	Schweregrade degenerativer Erscheinungen											Σ
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
< 29	0	9	1	15	16	8	9	4	1	0	0	63
30-39	9	16	14	25	33	46	33	31	10	5	1	223
40-49	2	7	5	14	19	30	38	26	11	4	0	156
50-59	3	6	5	7	17	17	23	23	7	3	2	113
> 60	1	1	3	6	8	14	15	10	8	0	0	66
Σ	15	39	28	67	93	115	118	94	37	12	3	621

FG = 40

CHIQUADRAT = 67,0155

p = 0,05

G = 55,758

p = 0,01

G = 63,691

Die Alternativhypothese ist anzunehmen, d. h. bei männlichen Patienten kommt es mit steigendem Alter zur Zunahme des Schweregrades degenerativer Bandscheibenveränderungen.

4.2.1.12. Zusammenhang zwischen dem Schweregrad degenerativer Erscheinungen und dem Alter der betroffenen Patienten, nach Geschlechtern getrennt.

Test: Chiquadrat-Kontingenz

A: Schweregrad ($j = 1, \dots, 11$)

B: Altersgruppen ($i = 1, \dots, 5$)

♀ Alter	Schweregrade degenerativer Erscheinungen											Σ
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
< 29	0	0	3	5	2	7	4	3	2	1	0	27
30-39	3	3	9	19	15	23	19	19	6	3	0	119
40-49	2	2	9	9	16	16	14	19	11	1	0	99
50-59	1	2	2	9	15	11	24	9	10	2	1	86
> 60	1	0	0	4	6	11	6	10	7	3	0	48
Σ	7	7	23	46	54	68	67	60	36	10	1	379

$$FG = 40$$

$$CHIQUADRAT = 41,7303$$

$$p = 0,05$$

$$G = 55,758$$

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. weibliche Patienten zeigen keine Zunahme des Schweregrades degenerativer Bandscheibenveränderungen mit zunehmendem Alter.

4.2.1.13. Zusammenhang zwischen dem Gesamtschweregrad degenerativer Erscheinungen und dem Geschlecht der Patienten

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten:

A Schweregrad ($i = 1, \dots, 11$)

B Geschlecht ($j = 1, 2$)

Gesamtschweregrad	♂	♀	Σ
0	15	7	22
1	39	7	46
2	28	23	51
3	67	46	113
4	93	54	147
5	115	68	183
6	118	67	185
7	94	60	154
8	37	36	73
9	12	10	22
10	3	1	4
Σ	621	379	1000

FG = 10

CHIQUADRAT = 17,1963

p = 0,05

C = 18,307

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. männliche und weibliche Patienten zeigen keinen Unterschied hinsichtlich des Gesamtschweregrades der degenerativen Bandscheibenveränderungen.

4.2.2. Zusammenhang zwischen reparativen Erscheinungen, Alter und Geschlecht

4.2.2.1. Häufigkeit von reparativen Erscheinungen in operierten Bandscheiben verschiedener Patienten-Altersklassen

Test: Test nach Irwin-Snedecor

Absolute Häufigkeiten:

A: Altersklassen ($j = 1, \dots, 7$)

B: n_1 = reparative Erscheinungen; n_2 = keine reparativen Er-

scheinungen

	Reparative Erscheinungen		
Alter	ja	nein	n.i
10 - 19	1	1	2
20 - 29	29	59	88
30 - 39	157	185	342
40 - 49	112	143	255
50 - 59	88	111	199
60 - 69	33	64	97
70 - 79	4	19	17
n j.	424	576	1000

$$FG = 6$$

$$\text{Chiquadrat} = 10,7679$$

$$p = 0,05$$

$$C = 12,592$$

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. reparative Erscheinungen in degenerierten Bandscheiben sind ein altersunabhängiger Vorgang.

4.2.2.2. Zusammenhang zwischen reparativen Erscheinungen und dem Geschlecht der jeweiligen Patienten.

Absolute Häufigkeiten:

A: n_1 = reparative Erscheinungen

n_2 = keine reparativen Erscheinungen

B: Geschlecht ($i = 1, 2$)

<i>Reparative Erscheinungen</i>	σ^1	♀	<i>n.i</i>
<i>ja</i>	259	165	424
<i>nein</i>	362	214	576
<i>n.j.</i>	621	379	1000

FG = 1

Chiquadrat = 0,3216

p = 0,05

G = 3,841.

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. männliche und weibliche Patienten zeigen keine bedeutsamen Unterschiede hinsichtlich des Auftretens reparativer Erscheinungen in operierten Bandscheiben.

4.2.2.3. Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der reparativen Erscheinungen und dem Alter der betroffenen Patienten

Test: Chiquadrat-Kontingenz

A: Alter ($j = 1, \dots, 7$)

B: Ausmaß der reparativen Erscheinungen ($i = 1, \dots, 4$)

Alter	Reparative Erscheinungen				n.i
	Ø	gering	mäßig	stark	
10 - 19	1	1	Ø	Ø	2
20 - 29	59	26	2	1	88
30 - 39	185	124	30	3	342
40 - 49	143	88	19	5	255
50 - 59	111	66	14	8	199
60 - 69	64	26	6	1	97
70 - 79	13	4	Ø	Ø	17
nj.	576	335	71	18	1000

FG = 18

CHIQUADRAT = 21,5231

p = 0,05

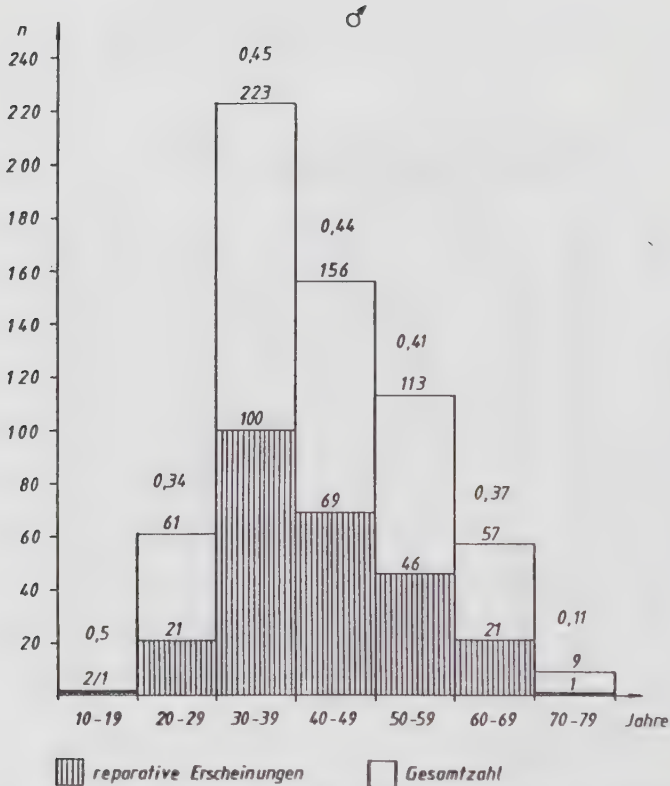
G = 28,869

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. die Ausprägung der reparativen Bandscheibenveränderungen ist unabhängig vom Alter der betroffenen Patienten.

*Relative Häufigkeit reparativer Erscheinungen
in operativ entfernten Bandscheiben*

<i>Alter</i>	<i>♂</i>	<i>♀</i>
<i>10 - 19</i>	<i>0,50</i>	<i>ø</i>
<i>20 - 29</i>	<i>0,34</i>	<i>0,29</i>
<i>30 - 39</i>	<i>0,45</i>	<i>0,48</i>
<i>40 - 49</i>	<i>0,44</i>	<i>0,43</i>
<i>50 - 59</i>	<i>0,41</i>	<i>0,49</i>
<i>60 - 69</i>	<i>0,37</i>	<i>0,30</i>
<i>70 - 79</i>	<i>0,11</i>	<i>0,38</i>

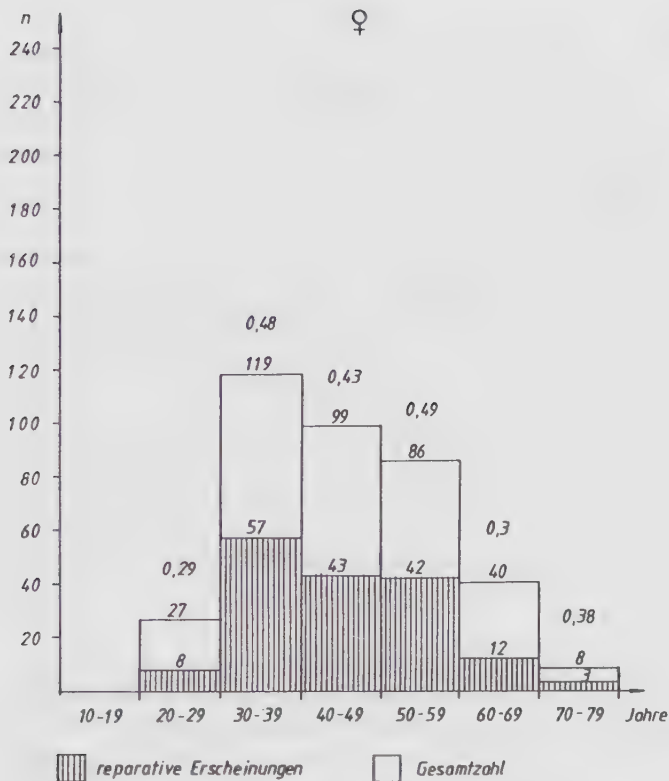
Tabelle 3



Über den Säulen jeweils die relative Häufigkeit der reparativen Erscheinungen

Stabdiagramm von reparativen Erscheinungen in operierten Bandscheiben
 für verschiedene Altersklassen männlicher Patienten
 Klassenbreite 10 Jahre
 Stichprobenumfang $n = 621$

Stabdiagramm 6



Über den Säulen jeweils die relative Häufigkeit der reparativen Erscheinungen

Stabdiagramm von reparativen Erscheinungen in operierten Bandscheiben
 für verschiedene Altersklassen weiblicher Patienten
 Klassenbreite 10 Jahre
 Stichprobenumfang $n = 379$

Stabdiagramm 7

4.2.2.4. Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der reparativen Erscheinungen und dem Geschlecht der betroffenen Patienten

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten:

A = Schweregrad der reparativen Erscheinungen ($j = 1, \dots, 4$)

B = $n_1 = \sigma$ $n_2 = \varphi$ ($i = 1, 2$)

Ausmaß der reparativen Erscheinungen	♂	♀	$n_{.j}$
$\emptyset$	362	214	576
gering	207	128	335
mäßig	37	34	71
stark	15	3	18
$n_{.j}$	621	379	1000

FG = 3

CHIQUADRAT = 6,6073

p = 0,05

G = 7,815

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden,
d. h. reparative Erscheinungen treten in ihren
Schweregraden geschlechtsunabhängig auf.

4.2.3. Zusammenhang zwischen den Schweregraden degenerativer und reparativer Veränderungen, nach Geschlechtern getrennt

Test: Chiquadrat-Kontingenz

Absolute Häufigkeiten:

A: Schweregrade reparativer Erscheinungen ($j=1, \dots, 4$)

B: Schweregrade degenerativer Erscheinungen ($i=1, \dots, 11$)

σ Reparative Erscheinungen	Schweregrade degenerativer Erscheinungen											Σ
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
0	6	23	18	36	58	68	64	62	18	7	2	362
1	7	13	5	27	25	40	43	26	15	4	1	206
2	2	2	4	2	6	6	8	4	4	1		39
3		1	1	2	4	1	3	2				14
Σ	15	39	28	67	93	115	118	94	37	12	3	621

FG = 30

CHIQUADRAT = 22,6301

p = 0,05

G = 43,773

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden, d. h. bei männlichen Patienten besteht kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß degenerativer Bandscheibenveränderungen und dem Auftreten und Schweregrad reparativer Erscheinungen.

♀ Reparative Erscheinungen	Schweregrade degenerativer Erscheinungen											Σ
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
0	3	3	16	23	27	42	32	37	23	8		214
1	3	2	6	18	20	19	27	19	12	2	1	129
2	1	2	1	5	6	7	7	4	1			34
3					1		1					2
Σ	7	7	23	46	54	68	67	60	36	10	1	379

FG = 30

CHIQUADRAT = 29,9736

p = 0,05

G = 43,773

Die Nullhypothese kann nicht verworfen werden,
d. h. auch bei weiblichen Patienten treten
reparative Veränderungen unabhängig vom
Schweregrad der Bandscheibendegeneration auf.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Nach den vorliegenden Untersuchungen war kein Zusammenhang nachweisbar zwischen

- Alter sowie Geschlecht und Verquellung/mukoider Degeneration
Histolysen
Änderung der Knorpelzellgröße
Auftreten reparativer Erscheinungen
- Geschlecht und Änderung der Knorpelzellzahl
- Alter und Schweregrad degenerativer Veränderungen bei weiblichen Patienten
- Schweregrad degenerativer Veränderungen und reparativer Erscheinungen

Dagegen ließen sich folgende positiven Korrelationen herstellen:

- Die Anzahl der Knorpelzellen in degenerierten Bandscheiben nimmt mit zunehmendem Alter der jeweiligen Patienten ab
- Brutkapseln treten mit zunehmendem Alter häufiger auf
- In degenerierten operierten Bandscheiben weiblicher Patienten treten Brutkapseln häufiger auf als in denen männlicher Patienten
- Bei männlichen Patienten kommt es mit steigendem Alter zur Zunahme des Schweregrades degenerativer Bandscheibenveränderungen.

5. Diskussion

Die vorliegenden Ergebnisse der histopathologischen Untersuchungen zeigen, daß die degenerativen und reparativen Bandscheibenveränderungen keine einfachen alters- und oder geschlechtskorrelierten Prozesse sind, ein Resultat, welches nach den vorliegenden Literaturangaben nicht in der Form zu erwarten war.

So kann die Auffassung von Kuhlendahl und Richter (33) nicht bestätigt werden, welche die Herde der "schleimigen Degeneration" als mit zunehmendem Alter an Ausdehnung und Häufigkeit zunehmen sahen. In dem hier untersuchten umfangreichen Material konnte sowohl eine Alters- als auch Geschlechtsabhängigkeit der mukoiden Degeneration bzw. der Verquellung nicht festgestellt werden.

Bezugnehmend auf die Ausführungen von Maßhoff (38) zur Ganglionisierung von Knorpelgewebe (siehe 2.2.1.) könnte die Verquellung der Bandscheibe unter Umständen als ein anabiotischer Vorgang angesehen werden im Sinne einer abortiven präcystischen Veränderung; abortiv deshalb, da zur vollständigen Ganglionisierung die Anwesenheit von Gefäßen notwendig ist, welche die gemeinhin gefäßlose Bandscheibe nicht besitzt. Auch Maßhoff beschreibt keine Altersabhängigkeit dieser Veränderungen, er betont die Bedeutung wechselnder Druck- und Zugbelastungen für die Metaplasie der Mesenchymzellen. Diese wechselnden Druck- und Zugbelastungen sind ein Belastungsmoment, welches bei der Bandscheibendegeneration mit nachlassendem Turgor und damit der Umwandlung von Zug- in Druckbelastung eine entscheidende Rolle spielt (siehe 2.2.2.).

Auch die Spaltbildungen, die Histolysen des Bandscheibengewebes sind ein degenerativer Prozeß, welcher keine Abhängigkeit vom Alter oder vom Geschlecht der betroffenen Patienten zeigt. Dieses Ergebnis zeigt auf, daß die Abnahme der interfibrillären Mukopolysaccharide und damit die Abnahme der Wasserbindung, der Elastizität und die Zunahme der Härte, welche nachge-

wiesenermaßen (Buddecke, Sziegoleit, 8 und andere) altersgebundene Vorgänge sind, nicht die in erster Linie zu verantwortlich machenden Faktoren für die Entstehung von Spalten und Rissen im Bandscheibengewebe sein können. Anderenfalls müßte das Ausmaß, der Schweregrad der Histolysen mit zunehmendem Alter ansteigen.

Die Anzahl der Knorpelzellen im degenerierten Bandscheibengewebe nimmt mit zunehmendem Alter der betroffenen Patienten signifikant ab. Dieses Resultat bestätigt die Beobachtungen von Boemke (4), Dahmen (10), van den Hooff (21) und Kaufmann (27), welche in dem zunehmenden Schwund der Zellen ein wesentliches Kriterium der Bandscheibendegeneration sahen.

Die Abnahme der Knorpelzellzahl mit dem Alter steht in Übereinstimmung mit der altersgebunden zunehmenden Austrocknung der Bandscheiben, da ja die Knorpelzellen für die Bildung der Grundsubstanz, der Matrix und damit für die Wasserbindung verantwortlich sind.

Wenn man den Ausführungen von Kuhlendahl und Richter (33) folgt, daß zur Prolapsbildung eine gewisse Quellfähigkeit der Zwischenwirbelscheibe Voraussetzung ist ("die dorsale Prolapsbildung setzt ein bestimmtes Maß von Durchfeuchtung, Succulenz und quellfähigem Zustand der schleimigen Grundsubstanz an Gallertkern und Faserring voraus, nicht jedoch eine pathologisch-anatomische Degeneration") so ließe sich ein Erklärungsansatz für die auffällige Altersverteilung der Bandscheibenoperationen mit Bevorzugung der mittleren Altersabschnitte aufzeigen: in diesen Altersgruppen ist die Zahl der Knorpelzellen noch ausreichend, um genügend quellungsfähige Grundsubstanz als Voraussetzung der Prolapsbildung zu produzieren, mit zunehmendem Lebensalter und damit fortschreitendem Knorpelzellschwund nimmt die wasserbindende Grundsubstanz und damit der Quellungsdruck ab, Prolapsoperationen werden zunehmend seltener erforderlich.

Bezüglich der Knorpelzellgröße ließen sich weder für eine Größenzunahme als auch eine -abnahme Abhängigkeiten vom Alter

oder Geschlecht der betroffenen Patienten nachweisen. Dieses Ergebnis bestätigt die in der Literatur beschriebenen Beobachtungen (siehe 2.2.4.), daß das Kriterium der Knorpelzellgröße allein keine Aussage über den Schweregrad der Degeneration zuläßt.

Brutkapseln dagegen, insbesondere von Kaufmann (27) und Doerr (12) als ein eigenständiges Kriterium der Knorpeldegeneration beschrieben, treten mit zunehmendem Alter der jeweiligen Patienten bedeutend häufiger auf. Weiterhin läßt sich nachweisen, daß in den untersuchten Bandscheiben weiblicher Patienten Brutkapseln häufiger auftreten als in denen männlicher Patienten.

Die auffällige Altersabhängigkeit der Brutkapseln ergibt einen neuen Aspekt hinsichtlich des altersabhängigen Schwundes der Knorpelzellen, offensichtlich laufen hier zwei degenerative Prozesse parallel ab: einerseits der mit steigendem Alter zunehmende Schwund der "regulären", funktionsfähigen Knorpelzellen und gleichzeitig - ebenfalls altersabhängig - das Auftreten kugeligter Zellhaufen mit vermehrten und geblähten Knorpelzellen, den genannten Brutkapseln. Erneut sei auf die notwendige Unterscheidung zu den in "Schalen" oder "Nestern" zusammenliegenden pyknotischen, untergehenden Knorpelzellen hingewiesen (Dahmen, 10; Boemke, 4).

Ob in den genannten parallel laufenden Vorgängen ein frustrierender Versuch des Organismus zu sehen ist, den Verlust an orthischen Knorpelzellen durch die Bildung von Ansammlungen hypertrophierter und hyperplasierter Knorpelzellen auszugleichen, muß Spekulation bleiben.

Neben der Altersabhängigkeit der Brutkapseln imponiert das wesentlich häufigere Auftreten bei weiblichen Patienten. Betrachtet man die Häufigkeit der Bandscheibenoperationen in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht, so findet sich die bekannte Abnahme in höherem Alter und die geringere Inzidenz bei Frauen. In beiden Fällen lassen sich histopathologisch vermehrt Brutkapseln nachweisen. Setzt man wiederum voraus, daß

für die Entstehung eines operationspflichtigen Bandscheibenprolapses eine gewisse Quellungsfähigkeit des Gewebes erforderlich ist, so ließen sich die genannten Korrelationen der Brutkapseln mit Patientengruppen geminderter Operationshäufigkeit dahingehend interpretieren, daß die Brutkapseln als Degenerationsform offensichtlich nicht in der Lage sind, die Funktion der regulären Knorpelzellen zur Bildung quellungsfähiger Grundsubstanz zu übernehmen.

Bildet man aus den genannten einzelnen degenerativen Veränderungen einen Summenwert als Ausdruck des Gesamtschweregrades der Bandscheibendegeneration, so findet sich kein geschlechtsabhängiger Unterschied, d. h. die untersuchten Bandscheiben weiblicher und männlicher Patienten weisen vergleichbare Schweregrade bezüglich der histopathologisch nachweisbaren Gesamtdegeneration auf. Dagegen findet sich eine signifikante Zunahme dieser histopathologischen Veränderungen mit steigendem Alter beim männlichen Patienten, nicht jedoch bei weiblichen. Die häufig vertretene Auffassung, daß die Verschleißerscheinungen des Bandscheibengewebes ein altersabhängiger Prozeß sind, gilt also lediglich für männliche Patienten. In diesem Zusammenhang erscheinen die Beobachtungen von Boemke (4) nochmals erwähnenswert, der ganz generell - nicht nach Geschlechtern getrennt - die Ausdehnung und Schwere der degenerativen Prozesse unabhängig vom Alter der Patienten vorfand. Ebenso bestand kein Zusammenhang zwischen der Ausdehnung der degenerativen Prozesse einerseits und der von den Patienten angegebenen Dauer der Beschwerden andererseits.

Das in der Literatur sehr häufig und ausführlich beschriebene Phänomen der reparativen Erscheinungen ließ sich in dem vorliegenden Material in etwas mehr als einem Drittel der Fälle nachweisen. Eine Altersabhängigkeit vom Alter oder Geschlecht der betroffenen Patienten bestand weder hinsichtlich des absoluten Auftretens noch bezüglich des Schweregrades. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den Beobachtungen von Hirsch und Schajowicz (20), welche an 120 untersuchten Bandscheiben

eine Zunahme der reparativen Erscheinungen in höherem Lebensalter sahen. Auch die an anderer Stelle von den Autoren getroffenen Feststellungen, daß die genannten histopathologischen Veränderungen am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr anzutreffen seien, ließen sich unsererseits nicht bestätigen. Die Untersuchungen von Boemke (4) zeigten interessanterweise auf, daß die Feststellung regenerativer Prozesse bei den feingeweblichen Untersuchungen keinen Zusammenhang mit der anamnestisch angegebenen Dauer der Beschwerden aufwies.

Anhand des hier vorliegenden Materials wurde weiterhin untersucht, ob der Schweregrad der degenerativen Veränderungen einen überzufälligen Zusammenhang aufweist mit der Ausprägung reparativer Erscheinungen. Hier ließ sich sowohl für weibliche als auch für männliche Patienten kein Zusammenhang nachweisen. Zusammenfassend bedeutet dies für die reparativen Erscheinungen, daß dieselben einen Prozeß darstellen, welcher sowohl unter dem Aspekt des absoluten Auftretens als auch unter Berücksichtigung seiner Ausprägung unabhängig vom Alter, vom Geschlecht der jeweiligen Patienten und auch unabhängig vom Schweregrad des Degenerationsstadiums, in dem sich die Bandscheibe befindet, auftritt.

Die von Hirsch und Schajowicz (20) mitgeteilte Beobachtung, daß Blutgefäßbeinsprossungen nur in Zwischenwirbelscheiben mit bereits erheblichen degenerativen Veränderungen anzutreffen seien, kann somit nicht bestätigt werden.

Die Tatsache, daß das Eindringen von Blutgefäßen und die Bildung von Granulationsgewebe ein vom Alter und der Schwere der Bandscheibendegeneration unabhängiger Vorgang ist, demnach nicht mit einfachen mechanistischen Modellen erklärt werden kann, läßt den theoretischen Ansatz von Gertzbein erneut in Erwägung ziehen, daß es sich bei dem beobachteten Granulationsgewebe um eine chronische Entzündung durch Auslösung von zellulären Immunmechanismen handeln könnte, welche dann auftreten, wenn Bandscheibengewebe als immunologisch fremdes Gewebe mit dem Immunsystem in Kontakt tritt. Es stellt sich dann allerdings die Frage, weshalb in den nahezu 2/3 der unter-

suchten Fälle mit vergleichbaren degenerativen Veränderungen keine derartigen immunologisch-entzündlichen Prozesse einsetzen.

Hier stellen sich zahlreiche Fragestellungen und Ansatzpunkte für weitergehende Untersuchungen.

6. Zusammenfassung

Zur Frage, ob degenerative und reparative Bandscheibenveränderungen in ihrer Art und Ausprägung eine überzufällige Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht der betroffenen Patienten aufweisen und ob es sich hierbei um Veränderungen handelt, welche eine Korrelation in ihrem Auftreten zeigen, wurden 1000 operativ entfernte Zwischenwirbelscheiben nach entsprechender Aufarbeitung klassifiziert und histopathologisch untersucht. Nach den Ergebnissen konnte festgestellt werden, daß die Degenerationerscheinungen mukoide Verquellung und Spaltbildungen sowie die Änderung der Knorpelzellgröße und bemerkenswerterweise das Auftreten reparativer Erscheinungen keine Alters- und Geschlechtsabhängigkeit aufweisen.

Ebenso ließ sich ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad degenerativer Veränderungen und dem Auftreten sowie der Ausprägung reparativer Erscheinungen nicht nachweisen, beides also Veränderungen, welche voneinander unabhängig sind. Der Gesamtschweregrad der degenerativen Bandscheibenveränderungen, welcher für männliche und weibliche Patienten keinen bedeutsamen Unterschied aufwies, zeigte lediglich bei den männlichen Patienten eine Zunahme mit dem Alter.

Dagegen ließ sich eine signifikante Abnahme der Knorpelzellzahl und gleichzeitig eine Zunahme von Brutkapseln mit ansteigendem Alter der Patienten nachweisen, weiterhin zeigten die Bandscheiben weiblicher Patienten häufiger Brutkapseln als die männlicher. Ausgehend von den epidemiologischen Daten der Bandscheibenoperationen mit Bevorzugung der mittleren Lebensabschnitte und des männlichen Geschlechts wird die Möglichkeit diskutiert, daß - unter der Voraussetzung quellfähigen Gewebes für die Entstehung eines operationspflichtigen Prolapses - die Abnahme regulärer, grundsubstanzbildender Knorpelzellen und parallel dazu die Zunahme funktionsgeminderter Brutkapseln in den Gruppen geringerer Operationshäufigkeit hier ihre Entsprechung findet.

Literaturverzeichnis

1. Baumann, J.:
Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der
Lendenwirbelsäule beim Menschen unter besonderer
Berücksichtigung von Bandscheiben und kleinen
Wirbelgelenken.
Helvet. Chir. Acta 24 (1957) 9 - 38
2. Benninghoff, A., K. Goerttler:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen
Bd. I, Urban und Schwarzenberg, München und Berlin (1968)
3. Blumenkrantz, N., J. Sylvest et al.:
Local low collagen content may allow herniation of
intervertebral disc: biochemical studies.
Biochem. Med. 18 (1977) 283 - 290
4. Boemke, F.:
Feingewebliche Befunde beim Bandscheibenvorfall.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 267 (1951) 484 - 492
5. Brodin, H.:
Paths of nutrition in articular cartilage and
intervertebral discs.
Acta orthop. Scandin. 24 (1955) 177 - 183
6. Buckwalter, J., J. Maynard, R. Cooper:
Banded Structures in Human Nucleus Pulposus
Clin. Orthop. Relat. Res. 139 (1979) 259 - 266
7. Buckwalter, J., R. Cooper, J. Maynard:
Elastic Fibers in Human Intervertebral Discs.
J. Bone Jt. Surg. 58 A (1976) 73 - 76

8. Buddecke, E., M. Sziegoleit:
Isolierung, chemische Zusammensetzung und altersabhängige Verteilung von Mucopolysacchariden menschlicher Zwischenwirbelscheiben.
Hoppe-Seylers Z. Physiol. Chemie 337 (1964) 66 - 78
9. Büchner, F., E. Grundmann:
Lehrbuch der speziellen Pathologie
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore (1979)
10. Dahmen, G.:
Submikroskopische Untersuchungen an Wirbelbandscheiben
Zeitschr. f. Rheumaforschung 22 (1963) 192 - 213
11. Diem, K., C. Lentner:
Wissenschaftliche Tabellen
Documenta Geigy, Wehr 7 (1968)
12. Doerr, W., G. Ule:
Spezielle pathologische Anatomie
Bd. III, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York
1970
13. Dudek, I.:
Beitrag zur Bewertung operativer Versteifungen im Lendenwirbelsäulenbereich bei Spondylolisthesis und degenerativen Erkrankungen.
Inaugural-Dissertation an den Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin (1969)
14. Eder, M., P. Gedigk:
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie
29 Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York (1974)

15. Friberg, S., C. Hirsch:
Anatomical and clinical studies on lumbar disc
degeneration.
Acta orthop. Scand. 19 (1950) 222 - 242
16. Gertzbein, S. D.:
Degenerative Disk Disease of the Lumbar Spine.
Immunological Implications
Clin. Orthop. Relat. Res. 129 (1977) 68 - 71
17. Haley, J. C., H. H. Perry:
Protrusions of Intervertebral Discs.
Study of their distribution, characteristics and
effects on the Nervous System.
Am. J. of Surg. 80 (1950) 394 - 404
18. Hansen, H.-J.:
A Pathological - Anatomical Interpretation of Disc
Degeneration in Dog.
Acta orthop. Scand. 20 (1951) 280 - 293
19. Happey, F., A. G. Johnson, A. Naylor, R. L. Turner:
Preliminary Observations concerning the Fine Structure
of the Intervertebral Disc
J. Bone Jt. Surg. 46 B (1964) 563 - 568
20. Hirsch, C., F. Schajowicz:
Studies on structural changes in the Lumbar Annulus
fibrosus
Acta orthop. Scand. 22 (1952 - 53) 184 - 231
21. van den Hooff, A.:
Histological Age Changes in the Anulus Fibrosus of the
Human Intervertebral Disk.
Gerontologia 9 (1964) 136 - 149

22. Hueck, W.:
Morphologische Anatomie
Georg Thieme Verlag Leipzig (1955)
23. Immich, H.:
Medizinische Statistik
F. K. Schattauer Verlag Stuttgart - New York (1974)
24. Junge, H.:
Ursachen und Behandlung von Fehlergebnissen bei lumbalen Bandscheibenoperationen
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 267 (1951) 473 - 478
25. Junghanns, H.:
Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 267 (1951) 393 - 417
26. Kaplan, D., K. Meyer:
Ageing of Human Cartilage
Nature (London) 183 (1959) 1267 - 1268
27. Kaufmann, E.:
Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie
II. Band, 4. Teil W. de Gruyter Berlin - New York 1972
28. Kettler, L.-H.:
Lehrbuch der Speziellen Pathologie
Gustav Fischer Verlag, Jena (1976)
29. Knoche, H.:
Lehrbuch der Histologie
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York (1979)
30. Krämer, J.:
Bandscheibenbedingte Erkrankungen
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1978)

31. Kuhlendahl, H.:
Über die Beziehungen zwischen anatomischer und funktioneller Läsion der lumbalen Zwischenwirbelscheiben und den klinischen Erscheinungsbildern der Kreuzschmerzen und Ischialgien
Ärztl. Wochenschr. 18 (1950) 281 - 284
32. Kuhlendahl, H.:
Die operative Behandlung der Wurzelkompressionssyndrome
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 267 (1951) 438 - 462
33. Kuhlendahl, H., H. Richter:
Morphologie und funktionelle Pathologie der Lendenbandscheiben (unter Berücksichtigung klinischer Beziehungen)
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 272 (1952) 519 - 547
34. Lang, F. J., H. Schneider:
Zur Genese der "Knochensporne"
Chirurg (Berlin) 28 (1957) 541 - 543
35. Langman, J.:
Medizinische Embryologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1974)
36. Loew, F.:
Klinik und Behandlung der lumbalen Bandscheibenschäden
Handbuch der Neurochirurgie Band VII, 1
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York (1969)
37. Lyons, H., E. Jones, F. E. Quinn, D. H. Sprunt:
Changes in the protein - polysaccharide fractions of nucleus pulposus from human intervertebral disc with age and herniation.
J. Lab. and. Clin. Med. 68 (1966) 930 - 939
38. Masshoff, W., U. Schultz-Ehrenburg:
Studien über die Natur der Meniskusganglien
Z. Orthop. 112 (1974) 369 - 382

39. Mc Kibbin, B., F. Holdworth:
The source of nutrition of articular cartilage
J. Bone Jt. Surg. 50 B (1968) 876 - 877
40. Mitchell, P. E. G., N. G. C. Hendry, W. Z. Billewicz:
The chemical background of intervertebral disc prolapse
J. Bone Jt. Surgery 43 B (1961) 141 - 151
41. Naylor, A.:
Changes in the Human Intervertebral Disc with Age
Proc. roy. Soc. Med. 51 (1958) 573 - 576
42. Pon, A., K.-F. Schlegel, J. Haasters:
Nucleolyse - Injektionstherapie des Bandscheibenleidens
Dt. Ärzteblatt 44 (1983) 25 - 30
43. Reimers, C.:
Die Chondrosis dissecans der Knorpeldeckplatte als
Ursache des Bandscheibenvorfalles
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 267 (1951) 469 - 472
44. Reischauer, F.:
Lumbago, Ischialgie und Brachialgie in ihrer Beziehung
zur Bandscheibe.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 267 (1951) 418 - 457
45. Scheid, W.:
Lehrbuch der Neurologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1980)
46. Schmorl, G.:
Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben
Klin. Wochenschrift 2 (1932 a) 1369 - 1371

47. Sutter, M.:
Untersuchungen zur Frage der röntgenologischen Dorn-
fortsatz- und Interspinalraumveränderungen der Lenden-
wirbelsäule
Zeitschr. f. Rheumaforsch. (1963) 349 - 357
48. Sylvén, B., S. Paulson, C. Hirsch, O. Snellman:
Biophysical and physiological investigations on
cartilage and other mesenchymal tissues
J. Bone Jt. Surg. 33 A (1951), 333 - 340
49. Taylor, T., K. Little:
Intercellular Matrix of the Intervertebral Disk in
Ageing and in Prolapse
Nature (London) 208 (1965) 384
50. Töndury, G.:
Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule
mit besonderer Berücksichtigung der Altersveränderungen
der Bandscheiben
Schweiz. medizin wochenschr. 85 (1955) 825 - 827
51. Töndury, G.:
Angewandte und topographische Anatomie
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1970)
52. Walter, M.:
Liquorbefunde bei lumbalen Bandscheibenvorfällen
Inaugural-Dissertation an den Medizinischen Fach-
bereichen der Freien Universität Berlin (1982)
53. Walton, M.:
Degenerative joint disease in the mouse knee;
histological observations
J. Pathol. 123 (1977) 109 - 122

LEBENS LAUF :

Am 10. Mai 1953 als zweites von drei Kindern des Schul-Rektors Arno Plaputta und der technischen Zeichnerin Ruth Plaputta, geb. Vogel, in Berlin geboren.

- | | |
|--------------------------|--|
| 1960 - 1964 | Besuch der 10. Grundschule in Berlin |
| 1964 - 1973 | Besuch des Französischen Gymnasiums in Berlin, Abschluß mit der Reifeprüfung |
| 1973 - 1979 | Studium der Humanmedizin an der Freien Universität Berlin |
| Juni 1979 | Approbation als Arzt |
| Juli 1979 -
Dez. 1980 | Beginn der beruflichen Tätigkeit als Assistentin im Institut für Pathologie des Sankt Gertrauden-Krankenhauses in Berlin unter der Leitung von Frau Prof. Dr. S. Grohme |
| seit Januar
1981 | Wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Neurologischen Abteilung der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Freien Universität in Berlin Charlottenburg unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. W. Girke |

D A N K S A G U N G

Frau Prof. Dr.med. S. Grohme danke ich sehr für die Überlassung des Themas sowie für Anregungen und wertvolle Ratschläge bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit.

Für die Beratung und Hilfe bei der Erarbeitung und Auswertung der Statistik danke ich Herrn Prof. Dr. Fuchs vom Institut für Statistik und Dokumentation.

Des weiteren danke ich herzlich Herrn Oberarzt Dr. Karamanlidis für die umfassende Hilfe bei der Anfertigung der fotomikroskopischen Aufnahmen und Herrn Dr. M. Fichtl für die Entwicklung und Vergrößerung derselben.

Großen Dank schulde ich weiterhin Frau R. Plaputta für die Zeichnung der Tabellen und Diagramme.

Nicht weniger gilt mein Dank Frau U. Schultze für das rasche und sorgfältige Schreiben des Manuskriptes und Frau H. Heinrich, G. Jäger sowie Herrn M. Pirr und D. Kurth für die Arbeit bei der Herstellung und Färbung der histologischen Präparate.

